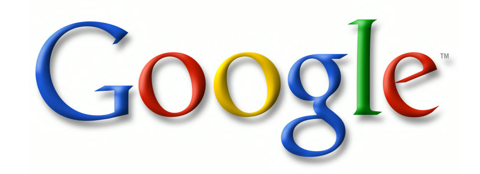








ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. v. BERGMANN,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. FRANZ KÖNIG,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

ZWEIUNDACHTZIGSTER BAND.

ERSTES HEFT.

Mit zahlreichen Textfiguren.

BERLIN, 1907.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
N.W. Unter den Linden No. 68.

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. v. BERGMANN,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. FRANZ KÖNIG,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

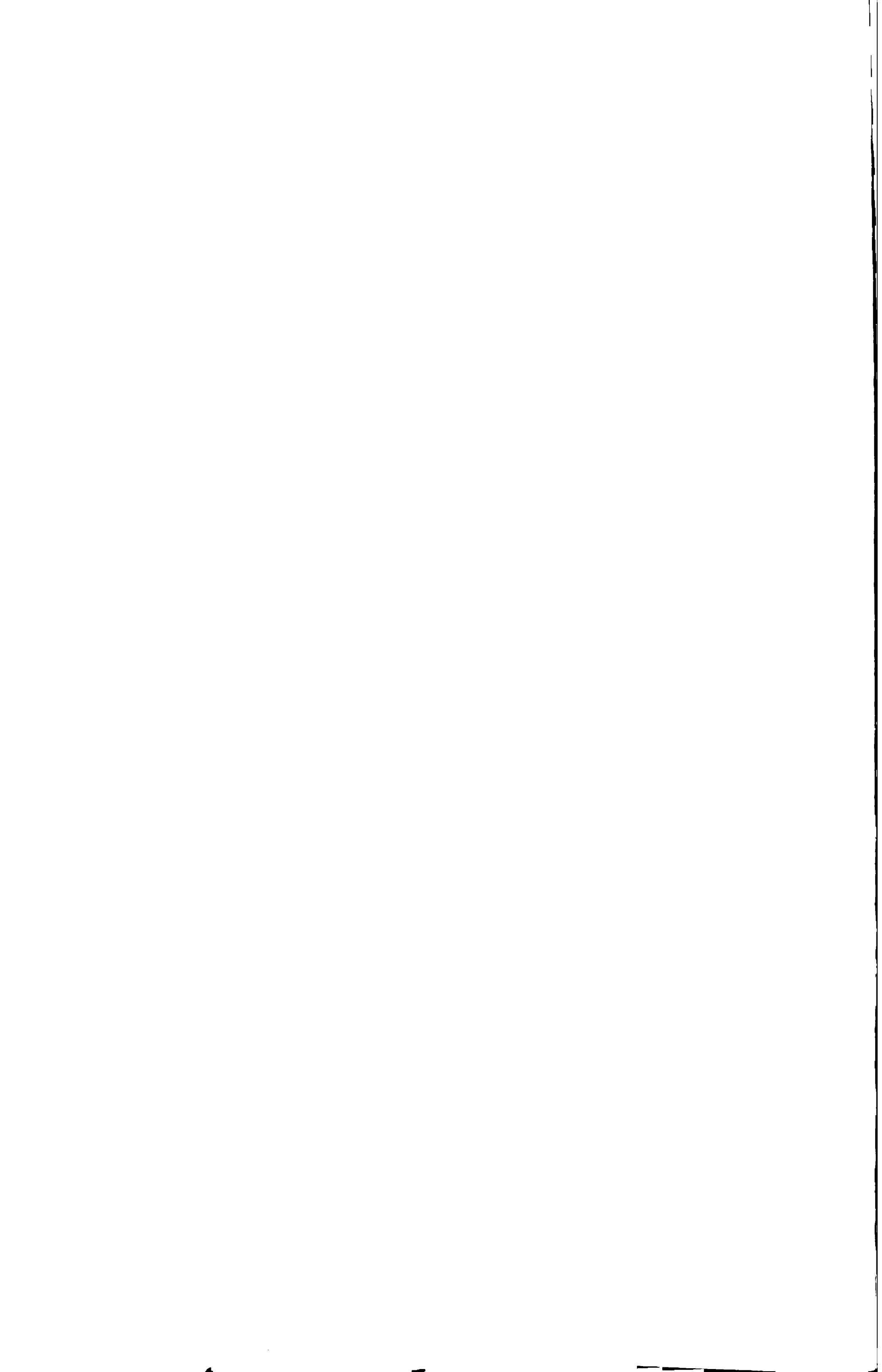
Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

ZWEIUNDACHTZIGSTER BAND.
ERSTES HEFT.
Mit zahlreichen Textfiguren.

BERLIN, 1907.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
N.W. Unter den Linden No. 68.

Inhalt.



I.

Ueber die Bedeutung der Blasentuberculose und die Heilbarkeit derselben.[1]

Von

Thorkild Rovsing (Kopenhagen).

(Mit 3 Textfiguren.)

M. H.! Ueber die Blasentuberculose haben die Verfasser bis jetzt nur Schlechtes zu berichten gehabt. Und studirt man die Geschichte dieser Krankheit etwas genauer, muss es auch zugestanden werden, dass sie ein grosses Sündenregister auf ihrem Gewissen hat. Denn sie war nicht nur noch vor wenigen Jahren von Allen als eine ganz unheilbare Krankheit angesehen, die sicher ihren Mann tödtete und jedem der zahlreichen versuchten therapeutischen Eingriffe trotzte, sondern sie hat zugleich auf eine merkwürdige teuflische Weise die Auffassung der Aerzte von der ganzen Pathologie der Harnwegetuberculose verwirrt und sie zu diagnostischen Irrthümern geführt, welche vielen Menschen das Leben gekostet hat.

Ich denke hier vor allen Dingen an den grossen und verhängnissvollen Irrthum, dass die Harnwegetuberculose gewöhnlich in der Blase primär sein sollte und von hier aus nach der einen oder nach den beiden Nieren aufsteigt, eine Anschauung, die, besonders von Guyon behauptet und unterstützt, sich bis vor ganz wenigen Jahren erhalten hat und deren traurige Consequenz ein vollständig negativer Standpunkt betreffs des Gedankens vom radicalen chirurgischen Eingreifen gegenüber der Nierentuberculose

[1] Vortrag, gehalten in der Kopenhagener medicinischen Gesellschaft am 13. März 1906.

wurde. Man räsonnirte nämlich so: Was hilft es, dass wir die Niere exstirpiren, wenn wir den Ausgangspunkt der Krankheit unberührt lassen und nicht hindern können, dass die Tuberculose sich in die andere Niere verbreitet. Wir wissen doch jetzt, dass es sich ganz anders verhält, dass die Harnwegetuberculose in den meisten Fällen in der Niere beginnt und von hier aus sich durch den Ureter bis in die Blase verbreitet. Es ist Hj. Heiberg, der verstorbene norwegische pathologische Anatom, der durch eine epochemachende Arbeit im Jahre 1891 dieses Verhältniss nachwies, dessen Richtigkeit chirurgische Erfahrungen seit dem in reichem Maasse bestätigt haben; während aber einzelne Chirurgen (S. mein Lehrbuch: Die chirurgischen Krankheiten der Niere. 1895) die Bedeutung der Heiberg'schen Entdeckung schnell auffassten und sie schnell unserem chirurgischen Handeln der Harnwegetuberculose gegenüber fruchtbar machten, verblieb die Guyon'sche Schule und die grosse Menge von Chirurgen, die gewöhnt waren, der grossen Autorität Guyon's blindlings zu folgen, in dem alten Irrthum beinahe noch ein Decennium. Es war in der Wirklichkeit die Blasentuberculose, die gewissermaassen den Irrthum herbeigeführt hatte. Denn in dem klinischen Bilde der Harnwegetuberculose spielt die Blasentuberculose oft eine höchst verwirrende Rolle, weil erst, wenn der Process die Blase erreicht hat, prägnante Symptome auftreten, die die Gegenwart einer Krankheit dem Arzte und dem Patienten offenbart: das schmerzvolle häufige Uriniren und die terminale Hämaturie, während die in der Niere isolirte Tuberculose sich Jahre hindurch, bis zu enormen Graden, entwickeln kann, ohne in die Augen fallende Symptome darzubieten. Hierzu kam noch, dass, wenn der Patient an der Krankheit starb, diese dann die Blase längst total angegriffen hatte, und man wurde dadurch noch mehr in der Auffassung bestärkt, dass das Leiden in diesem Organ primär sein musste.

Jetzt haben, wie gesagt, die Anschauungen — auch die der Guyon'schen Schule — sich nicht bloss so weit verändert, dass man wie Heiberg annimmt, dass der primäre Sitz der Tuberculose der Harnorgane am häufigsten die Niere ist, sondern man geht jetzt auch zu der anderen Aeusserlichkeit, indem behauptet wird, dass eine ascendirende Harnwegetuberculose überhaupt nicht existirt, ja, nicht existiren kann, weil die schweren unbeweglichen Tuberkel-

bacillen sich unmöglich gegen den Harnstrom bewegen können (Baumgarten und P. N. Hansen.) Wird eine doppelte Nierentuberculose und Blasentuberculose gefunden, dann gehen die Meisten jetzt davon aus, dass die Tuberculose der beiden Nieren durch den Blutweg gekommen und im Verhältniss zu der Blasentuberculose primär ist. Dass man doch sicher hier zu weit gegangen ist, glaube ich, soll das Folgende beweisen.

Aber selbst nachdem wir über den hier besprochenen Irrthum hinweggekommen sind, bereitet uns die Blasentuberculose grosse diagnostische und therapeutische Schwierigkeiten, und wenn ich mir heute erlaubt habe, Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen, ist es, um in kurzen Zügen Ihnen meine 16jährigen Erfahrungen über Blasentuberculose mitzutheilen, Ihnen meinen Kampf gegen diese Schwierigkeiten durch diese 16 Jahre zu schildern und Ihnen die Erfolge mitzutheilen.

Das Material, worüber ich verfüge, und das Sie hier auf der aufgehängten Tafel graphisch dargestellt finden werden (s. Seite 7 abgebildete Tafel) besteht aus **56** Fällen von Blasentuberculose. In 3 von diesen handelte es sich um eine isolirte Blasentuberculose (No. 2, 34 u. 35), in 3 (No. 11, 22 u. 39) um eine tuberculöse Ulceration in der Blase sammt tuberculöser Strictur des rechten Ureters mit beginnender Hydronephrosenbildung, in 3 Fällen (No. 15, 20 u. 26) um eine von der Prostata zur Blase verpflanzte Tuberculose ohne tuberculöses Nierenleiden, in den übrigen, also in 47 Fällen = 83,9 pCt. wurde vorgeschrittene Nierentuberculose gefunden, die unzweifelhaft den Ausgangspunkt der Harnwegetuberculose bildete. In 34 von diesen 47 Fällen machte ich eine Nephrectomie, und da ich 62 Nephrectomien wegen Tuberculose ausgeführt habe, wird man sehen, dass nicht weniger als 56,4 pCt. von diesen Fällen von Nierentuberculose mit Blasentuberculose complicirt waren. Dass in den übrigen 13 Fällen keine Nephrectomie gemacht wurde, kommt davon, dass: 1. in 5 Fällen das Nierenleiden doppelseitig war, 2. in 3 Fällen der ganze Zustand des Patienten desolat war, 3. in einem Falle die Diagnose sich nicht mit Sicherheit stellen liess, und endlich 4. in 4 Fällen die Patienten keine Operation erlaubten.

Diese Zahlen haben nun vermeintlich ihr grosses Interesse, denn sie zeigen auf der einen Seite, wie überwiegend häufig die

Blasentuberculose secundär ist, von einer Nierentuberculose verpflanzt (in 87,5 pCt.) auf der anderen Seite, wie ausserordentlich häufig die Blase schon angegriffen ist, wenn die Nierentuberculose-Patienten in Behandlung des Chirurgen kommen; in 49 von den 75 Fällen von Nierentuberculose, die ich zur Behandlung bekommen habe, fand ich die Blase schon angegriffen, also in 65,3 pCt.

Welche sind nun die Ursachen zu dieser traurigen Thatsache? Ja, in einer gewissen Anzahl von Fällen sind die Cystitissymptome überhaupt das erste Symptom, das dem Patienten seine Krankheit offenbart und ihn zum Arzte führt. In solchem Falle ist der Arzt also schuldlos. Aber in vielen Fällen, circa 60 pCt. meiner Fälle, haben Schmerzen in der Nierengegend, Abmagerung, Mattheit, Unklarheit des Harns lange Zeit vor dem Eintreten der Blasensymptome den Patienten zum Arzt geführt. Die häufigste Fehldiagnose, die dann vom betreffenden Arzt gestellt wird, ist Nephritis. Dies sind die Aerzte, die den Harn ihrer Patienten nur chemisch und makroskopisch untersuchen; sie finden in dem nur ganz leicht unklaren Harn eine mittelstarke Albumenreaction, diagnosticiren eine Nephritis und verordnen die schablonenmässige Nephritisdiät: Milch, Milchspeisen, Fisch. Ein unseliger Irrthum grade hier, weil diese durch Monate, ja oft durch halbe Jahre fortgesetzte rigorose Diät den Patienten zu noch schnellerer Abmagerung bringt und im höchsten Grade seine Widerstandskraft gegen die Tuberculose schwächt.

In einer anderen Gruppe von Fällen wird die Diagnose Pyelitis gestellt — wo ausgesprochene Schmerzen vorhanden sind, Pyelitis calculosa — diese Diagnose wird von den Aerzten gestellt, die ausser den genannten Untersuchungen den Harn der Patienten zu mikroskopiren pflegen, ohne aber eine bakterioskopische Untersuchung des in der Blase steril aufgefangenen Harns anzustellen. Diese Patienten werden dann mit Salol, Decoct. uvae ursi u. s. w. behandelt, bis die Cystitissymptome sich melden.

Wenn nun das Auftreten der ersten Cystitissymptome zur richtigen Diagnose und Behandlung der Krankheit führte, wäre das Ganze nicht so schlimm, denn, wie wir später sehen werden, ist eine kleine begrenzte, tuberculöse Affection der Blase im hohen Grade zur spontanen Heilung geneigt, sobald der primäre Sitz, die

kranke Niere, entfernt ist. Leider ist es aber nicht so. Das Auftreten der Cystitissymptome führt in einer grossen Anzahl von Fällen nur dazu, dass der Arzt nunmehr activ eingreift, so zu sagen blindlings auf diese Cystitis mit dem Geschütz, worüber er gegen diese Krankheit verfügt, losgeht, ohne zu untersuchen, von welcher Art diese Cystitis ist. Sehr häufig werden nun diese Patienten durch lange Zeiten mit Lapisinstillationen gequält, die, obgleich vielleicht nicht direct schädlich, so doch ganz unnütz und im höchsten Grade schmerzvoll sind und indirect dem Patienten in hohem Grade schaden, indem sie die Zeit in die Länge ziehen, ehe die rechte Behandlung angefangen werden kann. Dass diese traurigen Irrthümer keineswegs nur von den practischen Aerzten mit ihren mangelhaften Hülfsmitteln gemacht werden, wird Ihnen ein Fall wie No. 25 hier auf der Tafel zeigen. Es handelt sich um eine 26jährige junge Frau mit einer mächtigen linksseitigen Nierentuberculose; erst als Cystitissymptome eintreten, wird sie krank erklärt, und ihr Arzt legt sie nach kurzer Behandlung zu Hause auf eine chirurgische Station in einem unsrer grössten Krankenhäuser ein. Hier wurde sie erst 6 Wochen mit täglichen Lapiseinspritzungen behandelt, und da der Zustand sich hierdurch nur verschlimmerte, wurde sie in den nächsten 6 Wochen auf eine strenge Nephritisdiät gesetzt: 3 Liter Milch und Wildungerwasser täglich, wonach sie entlassen wurde mit dem Auftrag, diese Milch- und Wasserkur zu Hause fortzusetzen. Da sie dieses noch ein paar Monate gemacht hatte, landete sie endlich in meiner Klinik in einem äusserst mitgenommenen Zustand: Die Untersuchung des steril genommenen Harns zeigte gleich: Eiter, Tuberkelbacillen, keine anderen Mikroben, eine mächtig geschwollene linke Niere, und bei der Cystoskopie fand man, wie Sie auf der Tafel sehen, die linke Uretermündung von tuberculösen Ulcerationen umgeben, während die übrige Blase gesund war. Sie starb am 10. Tage nach der Nierenexstirpation in Folge der Schwäche und Anämie nach wiederholt sickernden Hämorrhagien von der Innenseite der ganzen Wundhöhle, ein hämorrhagischer Zustand, der sicher von ihrem ausserordentlich geschwächten Zustande herrührte.

Noch schlimmer sind diese Patienten bisweilen daran, wenn sie so unglücklich gewesen sind, eine Gonorrhoe kurze Zeit vorher

gehabt zu haben. Während die Cystitis dann als eine Complication zu dieser aufgefasst wird, werden sie mit Lapis, Protargol und — das schlimmste von allen — Janet's Lavagen mit Kalium permanganicum behandelt, die, wie wir später sehen werden, einen sehr unglücklichen Einfluss auf die tuberculöse Cystitis zu haben scheinen (No. 21).

Ich erlaube mir deshalb immer wieder einzuprägen, was ich schon in meiner Doctorabhandlung 1889 und später in meinem Lehrbuch so stark hervorgehoben habe: Wollen Sie verhängnissvollen Irrthümern entgehen, so untersuchen Sie immer den in der Blase steril aufgefangenen Harn nicht nur chemisch, sondern auch mikroskopisch und bakterioskopisch. Jetzt wird freilich gesagt, dass es so schwer sein soll, die Tuberkelbacillen zu finden, ja selbst in den neuesten Handbüchern wie die von Küster und Wagner wird angegeben, dass es nur in 10—20 pCt. von den Fällen gelungen ist, Tuberkelbacillen bei Harnwegeleiden nachzuweisen. Hierzu muss ich sagen, dass diese Untersucher sich schlechter Verfahren bedient haben oder zu wenig ausdauernd gewesen sind, denn wenn ich die Statistik über diese Frage für meine sämmtlichen Fälle aufmache, zeigt es sich, dass mir das sichere Nachweisen von Tuberkelbacillen in 80,7 pCt. gelungen ist, und in den letzten Jahren, seit Einführung des Forsell-Gregersen'schen Verfahrens, bei welchem man die Tuberkelbacillen aus der gesammten Harnmenge von 24 Stunden niederschlägt und ausscheidet, ist es uns nur zweimal passirt, die Tuberkelbacillen nicht nachweisen zu können.

Für den practischen Arzt sind indessen alle weitläufigen Verfahren gewöhnlich ganz unnöthig, weil ihm die einfache Mikroskopie mit Färbung der Mikroben hinlänglich Anweisung zum Entgehen der Fehler geben wird. Findet er nämlich Eiter im Harn zahlreiche Eiterzellen, aber keine Mikroben, dann ist die Diagnose beinahe sicher, jedenfalls ist der Fall so verdächtig, dass der Patient gleich einem besonders erfahrenen Untersucher zugewiesen werden muss.

Die Folgen davon, dass die Nierentuberculosen in einer so grossen Anzahl von Fällen erst zur chirurgischen Behandlung kommen, wenn die Blase mit ins Leiden einbezogen, sind für die Patienten oft verhängnissvoll, und zwar in zwei Richtungen: 1. Die

Blasentuberculose kann die Untersuchungen schwierig, ja unmöglich machen, wodurch der Chirurg die Diagnose betreffs der

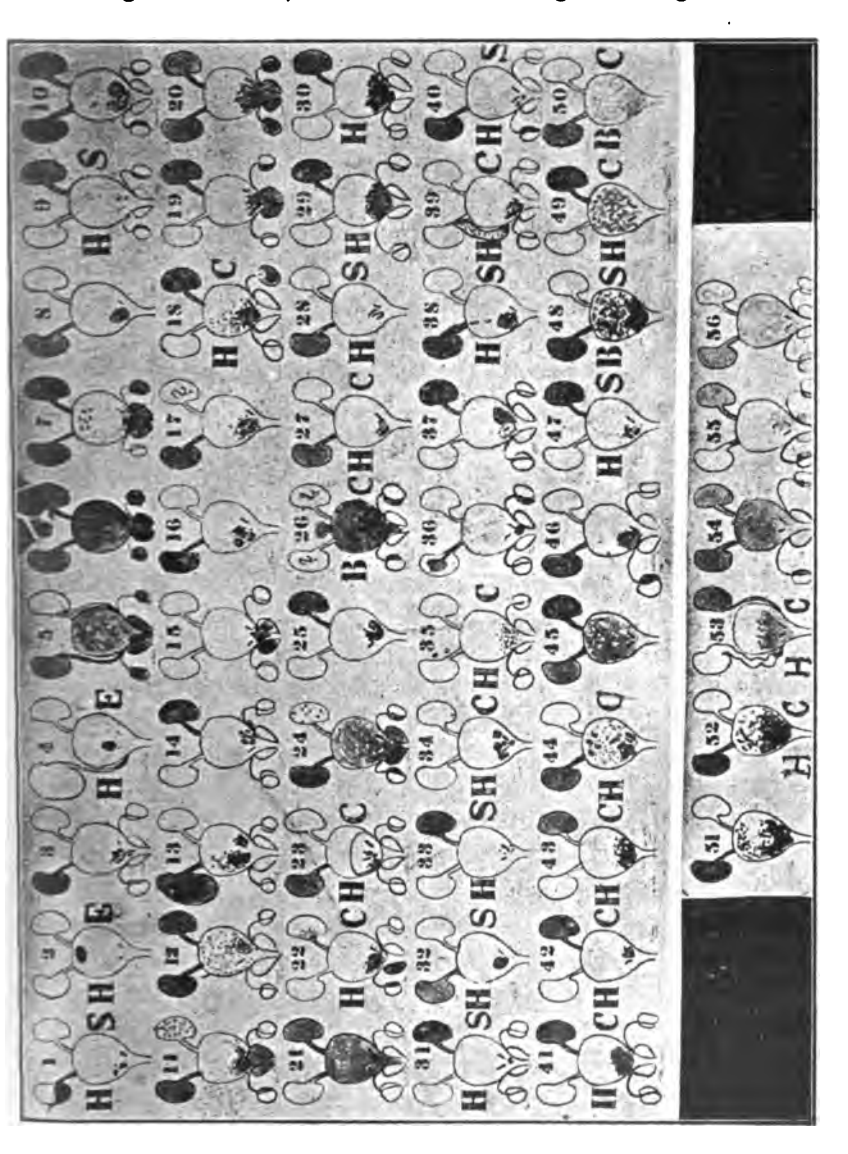


Fig. 1. Graphische Darstellung der 56 Fälle des Verfassers von Blasentuberculose.
Für jeden Fall eine schematische Darstellung von Nieren, Ureteren, Blase, und für die männlichen Patienten auch von Testes, Epididymides und Prostata. Die tuberculös ergriffenen Theile sind schwarz gefärbt.
H = Heilung, B = Besserung, E = Exstirpation, C = Carbolbehandlung, S = Spontanheilung nach Nephrektomie.

Nieren stellen soll, wodurch er bestimmen soll, ob beide Nieren oder nur die eine und dann welche angegriffen ist, und kann dadurch den Chirurgen zwingen, jeden Versuch einer Heilung des

Patienten aufzugeben. Oder 2. das Blasenleiden selbst kann so vorgeschritten sein, dass es unheilbar ist, und dass man deswegen den Patienten seinem Schicksal überlassen muss.

Ich glaube, dass mein Material sich ganz gut zur Beleuchtung der verhängnissvollen Bedeutung der Blasentuberculose von diesen beiden Seiten in der Majorität von Fällen, wo sie als eine Complication der Nierentuberculose auftritt, eignet.

Ich bitte Sie jetzt, Ihre Aufmerksamkeit auf diese Tafel zu heften, wo Sie meine sämmtlichen Fälle graphisch durch eine Reihe schematischer Zeichnungen dargestellt finden, die das Verbreitungsgebiet der Tuberculose in der Blase wie in der Niere und in den Genitalorganen, wo diese angegriffen sind, zeigt.

Sie werden dann sehen, dass wir 1. in einer Minderzahl von Fällen — im Ganzen 14 — eine begrenzte Tuberculose gerade im Umfang der der kranken Niere entsprechenden Ureterenmündung haben (No. 1, 3, 8, 9, 14, 16, 25, 27, 28, 32, 33, 38, 40 und 42). Sie werden aber auch 2. Fälle finden, wo die Blasentuberculose sich um die Ureterenmündung der gesunden Niere localisirt hat, während diejenige der kranken frei ist (Fall 18, 22 und 47) oder 3. Fälle (7), wo die beiden Nieren angegriffen sind, beide Ureterenmündungen aber frei, oder 4. beide Nieren angegriffen und die Tuberculose um eine der Ureterenmündungen localisirt; endlich werden Sie 5. eine grosse Menge Fälle finden, wo die Blasentuberculose bei einseitiger Nierenaffection über beide Seitenhälften der Blase, bisweilen über die ganze Blasenschleimhaut verbreitet ist (No. 5, 6, 13, 18, 21, 24, 26, 29, 30, 41, 43, 44, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54 und 56).

Sie werden leicht einsehen, dass die Schwierigkeiten, die diese höchst launenhafte Vertheilung der Tuberculose uns für eine richtige Diagnose in den Weg legt, erstens davon abhängen, welches Verfahren angewandt wird: ob man 1. einfache Cystoskopie, 2. Segregator oder 3. Ureterenkatheterisation verwendet. Wie Sie wissen, hat die Ureterenkatheterisation besonders bei der Harnwegetuberculose viele Feinde, wohl meistens, weil die Kunst der Ureterenkatheterisation so schwer zu lernen ist und viele Zeit erfordert, zugleich aber auch, weil man den eventuell gesunden Ureter zu inficiren fürchtet, und selbst wenn es gesagt werden muss,

dass diese Gefahr erfahrungsmässig äusserst gering ist, wäre es freilich sehr gut, wenn man sich mit der Cystoskopie allein helfen könnte. Dass sich dieses indessen absolut nicht machen lässt, zeigt mein Material mit der grössten Deutlichkeit. Ja, in der Minderzahl von Fällen, die wir in Gruppe 1 gesammelt haben, hatte man ja richtig getroffen; dieses muss aber ein reiner Zufall sein, da die folgenden Gruppen zeigen, dass wir eine Tuberculose haben können, die allein um den Ureter der gesunden Seite localisirt ist. In allen Fällen, wo die Tuberculose diffus verbreitet ist, kann man überhaupt nichts aus der Cystoskopie schliessen.

Nein, es ist klar genug, dass wir den Harn von jeder Niere nehmen müssen, und hier ist es jetzt, dass eine augenblicklich, wie es scheint, sehr grosse Partei der Chirurgen und der sogenannten Urologen auf die sinnreichen Apparate schwört, die Ségrégateurs genannt sind (Neumann, Cathelin, Luys), katheterförmige Silberröhre mit doppeltem Laufe, in deren Concavität (Luys) oder auf deren Convexität (Cathelin) eine Gummimembran durch einen sinnreichen Mechanismus ausgedehnt werden kann. Ich werde Ihnen hier Bilder des Apparates und die Anwendung desselben in Luys' Buch: „La séparation de l'urine“ zeigen, dessen letzte Ausgabe er mir freundlich zugesandt hat mit folgender Bemerkung auf dem Titelblatte: „Puisse la lecture de ce travail faire revenir M. le Prof. Rovsing sur la sécurité que peut donner le bon séparateur de Luys“.

Ich muss gestehen, dass ich nicht überzeugt worden bin, und ich hätte eigentlich Lust, als eine Erklärung darüber, dass ich den Segregator als Ersatz des Uretercystoskops verwerfe, diese Tabelle über Blasentuberculose an Luys zu schicken. Denn Sie werden leicht sehen, dass ein Segregateur in der Majorität von unseren Fällen mit einseitiger Nierentuberculose uns verleiten wird zu glauben, dass das Leiden doppelseitig wäre, indem wir sowohl da, wo die Tuberculose diffus nach beiden Seiten der Mittellinie verbreitet ist, als auch wo sie in der entgegengesetzten zu der der gesunden Niere entsprechenden Seite der Blase sitzt, purulenten, tuberkelbacillenhaltigen Harn in beiden Gläsern bekommen werden.

Dieses ist um so mehr bedauernswerth, weil eben die Blasentuberculose in einer nicht ganz geringen Anzahl von Fällen die

Ureterenkatheterisation selbst für den meist geübten Cystoskopiker unmöglich macht. Dieses rührt in den seltensten, allerschlimmsten Fällen von der vollständigen Intoleranz der Blase gegen jedes Corpus alienum oder vom heftigen Bluten, das gleich die Aussicht verschliesst, her; selbst aber bei weniger angegriffenen Blasen, die die nothwendigen Manipulationen gut erlauben, kann die Katheterisation unmöglich gemacht werden, 1. indem die Ureterenmündungen nicht zu finden sind, weil sie in Ulcerationen und zwischen ödematösen Falten der Schleimhaut begraben liegen und 2. wegen Strictur am unteren Ende des Ureters.

Dass es nicht so ganz selten ist, dass die Blasentuberculose die Nitze'sche Ureterenkatheterisation verhindert, sehen Sie daran, dass dieses der Fall gewesen ist in 19 von meinen 56 Fällen, d. h. in 30,4 pCt. Wie habe ich mir nun in diesen Fällen zu helfen gewusst? Ja, in 13 habe ich die Ureterenkatheterisation ad modum Iversen durch Sectio alta versucht. Durch dieses Verfahren kann man, indem man die Blase mit Gaze ganz trocken aussaugt, gewöhnlich sehen, wo der Harn ausströmt, und es gelingt dann in einer gewissen Anzahl von Fällen in die Ureteren einzudringen; dieses gelang mir in 6 Fällen (No. 3, 10, 11, 18, 22 und 54) betreffs beider Ureteren, in einem Falle (No. 13) nur betreffs des einen Ureters, während es in den 6 übrigen Fällen (No. 5, 6, 12, 24, 26 und 56) total misslungen ist wegen vollkommener Destruction der Blasenschleimhaut, Incrustation, Blutung, Strictur etc.

Da dieser Eingriff — durch eine Sectio alta die Ureterenmündungen aufzusuchen — eine sehr langdauernde ist und in seinen Folgen auch eine unberechenbare Complication zur Krankheit ist, und da die Katheterisation zugleich in der Hälfte der Fälle misslingt, habe ich in den übrigen 6 Fällen, besonders von der letzteren Zeit, den doppelten explorativen Lumbalschnitt vorgezogen, ein Verfahren, das ich 1894 zum Gebrauch für schwierige Fälle von Nierengeschwülsten angab, wo man nicht sicher war, ob das Leiden einseitig oder welche Niere leidend war. In allen 6 Fällen (No. 13, 43, 48, 51, 52 und 53) hat dieser Eingriff den Zweifel gelöst, die kranke Niere angezeigt und gezeigt, dass die andere von normalem Aussehen und normaler Grösse war und deshalb als functionsfähig angesehen werden konnte. Dieser Eingriff, die andere Niere freizulegen, sie zu inspiciren und palpiren nimmt nur 10 bis

15 Minuten in Anspruch und ist, wenn er mit sorgfältiger Antiseptik ausgeführt wird, sehr wenig gefährlich, und ich kann Ihnen warm empfehlen, nach diesem Mittel zu greifen, wenn die Ureterenkatheterisation versagt. Sie können dadurch viele Patienten retten, die Sie sonst gezwungen waren, dem sicheren Untergang zu überlassen.

Noch eine kleine Gruppe von Fällen muss ich Ihnen erwähnen, die uns einen neuen und ausserordentlich unangenehmen Irrthum zeigt, welchem die Blasentuberculose uns aussetzen kann, selbst in Fällen, wo es uns gelingt, in die Ureteren mit dem Katheter einzudringen. Es sind Fälle, wo die Tuberculose entweder, nachdem sie sich von der einen Niere zur Blase verbreitet hat, durch den Ureter der gesunden Niere zu ascendiren anfängt, oder wo eine primäre Blasentuberculose zu ascendiren anfängt. Das Bild ist dann so, wie Sie es hier auf der Tafel bei den Fällen 39 und 53 sehen; es bildet sich eine Strictur gerade beim Orificium und über dieser ist der Ureter mehr oder weniger stark dilatirt, mehr oder weniger weit hinauf seine Schleimhaut ulcerirt oder mit miliären Knötchen in verschiedener Ausdehnung nach dem Alter des Leidens besät. In dem erweiterten Ureter stagnirt tuberkelbacillenhaltiger, purulenter Harn, und gelingt es Ihnen, den Ureterenkatheter einzuführen, dann geschieht eins von beiden, entweder wird der Katheter angehalten und kann die Strictur nicht passiren, oder er geht durch, und dann werden plötzlich mehrere Cubikcentimeter purulenten Harns entleert. Sie werden dann leicht zu schliessen verleitet, dass die betreffende Niere tuberculös ist, um so mehr weil die von Baumgarten und hier bei uns von P. N. Hansen verfochtene Lehre, dass die Tuberculose nicht ascendiren kann, und dass eine tuberculöse Strictur im unteren Theil des Ureters immer von Bacillen herrührt, die von oben gekommen sind, zur Zeit überall angenommen ist und in den neuesten Lehrbüchern (Wagner z. B.) docirt wird. Ist es eine primäre Blasentuberculose, die in einen der Ureteren hinaufgewandert ist, ja, dann wird die entsprechende Niere exstirpirt, selbst wenn sie auch ganz gesund aussieht. Dieses ist nun nicht so verhängnissvoll. Schlimmer ist es, dass Sie, wenn die andere Niere primär tuberculös ist, dann entweder den Patienten ganz seinem Schicksale überlassen, obgleich noch eine Möglichkeit für Genesung da wäre, oder dass Sie die gesunde Niere entfernen und die kranke sitzen lassen, indem Sie es darauf ankommen

lassen, dass nur die eine krank ist und dass Sie die rechte getroffen haben. Ich habe in meinem Material 5 Fälle, die dieses auf eine unzweifelhafte Weise beleuchten, und es ist meine Ueberzeugung, dass für die meisten meiner Patienten mit Blasentuberculose und doppelter Nierentuberculose die Tuberculose zur anderen Niere ascendirt ist. Aber nur die Fälle, wo das Nierenparenchym factisch intact ist, beweisen etwas, und in einer so wichtigen, undisputirten und schwierigen Frage werde ich mich wohl in Acht nehmen, die unklaren Fällen heranzuziehen, die immer nach beiden Seiten ausgelegt werden können, sondern mich nur an die 5 klaren halten.

Es sind dies die Fälle No. 5, 21, 22, 39 und 53.

In No. 5 und 21 liegt Section und mikroskopische Untersuchung der Niere vor. Bei den beiden Patienten — 32jährige Männer — handelte es sich um eine einseitige Nierentuberculose, durch den Ureter in die Blase verpflanzt, von wo aus die Tuberculose dann auf die beschriebene Weise den anderen Ureter angegriffen hatte, ohne noch zum Pelvis oder zur Niere gelangt zu sein.

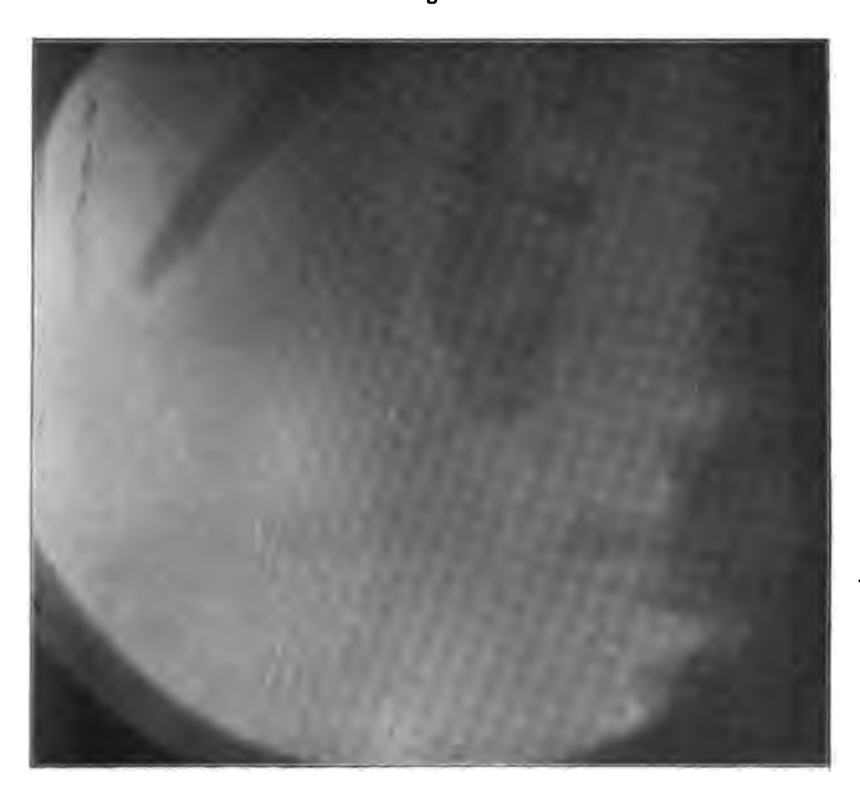
In No. 22 und 39 handelte es sich um zwei junge Männer mit primärer Blasentuberculose, bei beiden recht heftig und verbreitet, bei No. 22 durch den linken, bei No. 39 durch den rechten Ureter ascendirt, dessen Schleimhaut in stets abnehmendem Grade bis zum Pelvis hinauf, auf dessen Schleimhaut auch bei beiden frische miliäre Tuberkel vorgefunden wurden, angegriffen war. Da ich bei beiden bei der Ureterenkatheterisation purulenten, tuberkelbacillenhaltigen Harn gefunden hatte, fiel es mir nicht ein, dass das Leiden von der entsprechenden Niere nicht herrühren sollte, die ich deshalb in beiden Fällen exstirpirte. Den Ureter fand ich leicht dilatirt und verdickt vor, die Niere vollständig von Tuberculose frei. Die beiden Patienten genasen, nachdem es gelungen war, die recht hartnäckige Blasentuberculose durch Carbolbehandlung zu heilen.

Endlich haben wir den letzten Fall, den ich kürzlich auf meiner Hospitalsabtheilung operirt habe.

Es handelt sich um ein 26jähriges in Schweden geborenes Mädchen, das mehrere Jahre an Schmerzen in der linken Niere und an Albuminurie gelitten hatte. Schon als Kind, 12 Jahre alt, soll sie einen linksseitigen Nierenkolik-

anfall mit Abgang von kleinen Concrementen gehabt haben. Ihre Krankheit wurde damals als Nephrolithiasis aufgefasst, und auf dem Kopenhagener Amts-Krankenhause hatte Prof. Heiberg ihr angeboten, sie wegen Steinen in der linken Niere zu operiren. Sie schlug das Anerbieten ab und reiste nach Schweden, wo sie einige Zeit nachher auf Lunds Lazareth bei Prof. Borelius aufgenommen wurde. Borelius erklärte nach der Cystoskopie und nach

Fig. 2.



Erica E. Linke Niere. Verkalkte Tuberculose.

der bacterioskopischen Untersuchung, dass sie Tuberculose hätte und inoperabel wäre.

Bei Aufnahme bei mir auf Abtheilung C zeigte sich, dass sie eine verbreitete Blasentuberculose hatte. Man konnte wohl beide Ureterenmündungen finden, aber eine Strictur dicht hinter jedem Orificium machte es absolut unmöglich, Harn zu bekommen. Die rechte Niere wurde gross, etwas herabgesunken vorgefunden, die linke konnte nicht gefühlt werden. Auf dem Röntgenbilde (Fig. 2) wurde nun aber in der linken Niere, oder, wie

es aussah, im linken Nierenbecken, ein grosser scharfer Schatten, wie von einem grossen Calculus, vorgefunden. Hier war guter Rath teuer! Standen wir jetzt einer linksseitigen Nephrolithiasis, oder einer rechtsseitigen Tuberculose gegenüber? oder einer doppelseitigen Tuberculose mit Stein in der linken Niere complicirt? einer rechtsseitigen vergrösserten Wanderniere und einer linksseitigen verkalkten Tuberculose? Diese letzte Diagnose erlaubte ich mir in der klinischen Vorlesung, die ich über die Patientin vor

Fig. 3.



Erica E. Linke Niere exstirpirt.

der Operation hielt, zu stellen, doch mit der Reservation der Möglichkeit, Steine und Tuberculose in der linken Niere zu finden. Während Borelius wohl angenommen hat, dass die Nierentuberculose doppelseitig war, war ich nach meinen obengenannten Erfahrungen nicht hierauf sicher, ja, das merkwürdig frische Aussehen der Patientin machte mich geneigt zu glauben, dass eine gesunde Niere auf der rechten Seite war, die noch gerettet werden konnte. Ich entschied mich aus diesem Grunde für meinen doppelten explorativen Lumbalschnitt und machte diesen deshalb erst auf der rechten Seite. Es war nun ein ausserordentlich interessanter und lehrreicher Anblick, der uns

hier begegnete. Das erste, was wir sahen, war ein mächtig erweiterter geschlängelter, aber nur ganz dünnwandiger Ureter, der in das zur Mandaringrösse erweiterte Pelvis einmündete. Die Niere selbst sah vollständig normal aus, vielleicht ein wenig grösser als normal. Ehe ich mich an die Exstirpation der linken Niere wagte, musste ich erst Gewissheit haben, dass die rechte Niere noch nicht angegriffen war, und ich musste ihr jedenfalls Bedingungen verschaffen, normal zu fungieren. Ich zog deshalb den Ureter wenige Centimeter unter der Einmündung in den Pelvis hervor, legte eine Längsincision auf die äussere Seite desselben und führte durch sie eine dünne Drainröhre in den Pelvis hinauf, dessen Inhalt — ein vollkommen klarer Harn — ich jetzt zur Untersuchung steril aufnahm. Ich sondierte jetzt das untere Ende des Ureters und es zeigte sich, dass sich ganz unten, dicht über der Blase, eine ganz ausserordentlich enge Strictur fand, die man nicht mit No. 6 passiren konnte. Ich nähte die Pelvisdrainröhre zur Ureterenincision fest und führte sie durch die Wunde und den Verband in ein Glas neben dem Bette hinunter, und nähte den vorderen Theil der Wunde.

Die Untersuchung des Pelvisharns ergab, dass er albumenfrei, klar, sauer war, nur einzelne weisse Blutkörperchen enthaltend, keine Mikroben.

Es ergab sich nun in den folgenden Tagen, dass die geöffnete Niere ganz vortrefflich arbeitete, 1500—2000 ccm normalen Harn in 24 Stunden abgab, während wir bei Katheterisation der Blase jeden Morgen nur ca. 10 ccm dicken, purulenten Harn mit zahlreichen Tuberkelbacillen, als Beitrag der linken Niere zur Function, fanden. Jetzt wurde es mir klar, dass diese Niere wahrscheinlich so zu sagen ganz von Tuberculose destruirt war. Ich exstirpirte sie am 12. März. Die Fig. 3 zeigt uns, dass sie ganz klein ist, wie die Niere eines neugeborenen Kindes, ganz von kittartiger, tuberculöser Masse in ihrem unteren Theil gefüllt, und es ist diese kittartige Masse, die auf dem Röntgenbilde einen Calculus vorgetäuscht hat.

Wir haben also hier einen exquisiten Fall von aus der Blase ascendirender Tuberculose, die schon Strictur, Ureterendilatation und leichte Hydronephrose verursacht hat, ohne aber noch die Niere angegriffen zu haben.

Sie sehen, dass die Schwierigkeiten, die die Blasentuberculose für die Cystoskopie und die Ureterenkatheterisation setzte, beinahe alle Chancen dieser Patientin vernichtet hatte, während ich jetzt hoffe, dass ich dank meiner diagnostischen Lumbalincision, freilich im letzten Augenblick, doch aber zeitig genug gekommen bin, um die rechte Niere und die Patientin zu retten[1]).

---

[1]) Die Patientin befindet sich jetzt, 9 Monate nach der Operation, ganz wohl, ist fieberfrei, dicker geworden. Die Blasentuberculose ist durch Behandlung mit 6 proc. Carbolwasser geheilt, die Harnleitertuberculose ist viel gebessert, aber noch nicht geheilt.

Wir haben jetzt gesehen, wie wir — obgleich oft nur mit grösster Mühe — die Schwierigkeiten, die die Blasentuberculose uns für die Diagnose über den Zustand der Nieren stellt, besiegen können.

Jetzt kommt aber die grosse Frage, ob alle diese Bestrebungen, ob alle diese Mühe etwas werth ist! Können wir denn eine Blasentuberculose heilen, wenn die kranke Niere entfernt ist?

Als ich meine chirurgische Laufbahn am Schluss der 80er und Anfang der 90er Jahre begann, hielt man die Blasentuberculose für eine absolut unheilbare Krankheit, die unerbittlich weiter schreiten sollte, bis der Tod einträte, in Folge ihrer Verbreitung auf die Nieren oder anderen Organe. So stand die Sache, als ich vor 12 Jahren die Frau, die Sie hier vor sich als ein strotzendes Bild von Gesundheit sehen (Pat. No. 1 auf der Tafel), operirte. Sie kam am 1. 12. 1894 auf meine Privatklinik in äusserst erschöpftem hektischem Zustande. Sie war lange krank gewesen, ohne dass man recht wusste, was vorlag, bis sie plötzlich vor ein paar Monaten heftige Cystitissymptome mit purulentem Harn und terminaler Hämaturie bekommen hatte. Bei der Cystoskopie fand ich die Schleimhaut um die rechte Ureterenmündung geschwollen, roth, den Sitz einer kleinen Ulceration, in deren Umfang man miliäre Tuberkeln in beträchtlicher Anzahl vorfand. Die rechte Niere wurde gross und geschwollen vorgefunden. Obgleich die Blasentuberculose mich sehr bedenklich machte, verstand ich mich doch dazu, die tuberculöse Niere zu entfernen. Ich war damals so unvernünftig, so viel, wie ich konnte, von dem enorm verdickten Ureter[1]) zu entfernen, was zur Folge hatte, dass ich lange Zeit mit einer verbreiteten Weichtheilstuberculose kämpfen musste, die, von dem Stumpfe in der Tiefe, das retroperitoneale Gewebe und die ganze Wunde infiltrirt hatte. Es gelang aber nach langer Zeit, die Wunde zu heilen, und als ich dann mit dem Cystoskope nach der Blasentuberculose sehen sollte, war diese total verschwunden, und die Frau hat jetzt in 12 Jahren eine vortreffliche Gesundheit gehabt. Dieses war, so viel ich weiss, die erste Wahrnehmung von spontanem Ausheilen der Blasentuberculose nach einer Nephrecto-

---

[1]) Ich habe seit 1897 stets den Ureter hervorgelagert und an die Haut festgenäht.

mie, die bald von mehreren im Auslande (Israel) und bei uns (P. N. Hansen) gefolgt wurde.

Diese Erfahrung gab mir natürlich eine neue mehr hoffnungsvolle Ansicht über die Blasentuberculose; es ergab sich freilich bald, dass nur in Fällen wenig verbreiteter Blasentuberculosen und bei weitem nicht immer bei solchen die Tuberculose der Blase spontan ausheilte, wenn die kranke Niere entfernt war, sie gab mir aber doch nothwendig die Lehre, dass die Blasentuberculose nicht so unzugänglich war, wie man dachte, vorausgesetzt, dass ihre Quelle, ihr Ausgangspunkt entfernt wurde. Die Möglichkeit lag vor, dass der vollständig negative Ausfall aller versuchten bekannten Behandlungsverfahren vielleicht davon herrührte, dass die Infectionsquelle immer zu fliessen fortfuhr. Denn niemand hatte daran gedacht, dass dieses selbstverständlich eine Conditio sine qua non dafür wäre, dass eine Localbehandlung zu einem Erfolge führen konnte. Dazu kam auch, dass man damals fast überall in der Gouyon'schen Auffassung, dass die Blasentuberculose so gut wie immer primär wäre, befangen war.

Wie gesagt, entflammt von dem bei dieser Frau, meiner ersten Nephrectomiepatientin, erreichten Erfolg bin ich seit 1894 auf die Blasentuberculose mit einer Hartnäckigkeit und Consequenz wie vielleicht kein anderer nach folgendem Schlachtplan, losgegangen: 1. erst bei allen zur Verfügung stehenden Mitteln die Quelle der Blasentuberculose zu finden und im Falle, wo es möglich wäre, dieselbe auszurotten, danach 2. eine Zeit abzuwarten, ob die Blasentuberculose nicht spontan schwinden wird und endlich 3. wenn dieses nicht geschah, wenn sie sich weiter und weiter verbreitete, sie dann mit allen scharfen Mitteln zu verfolgen.

Wenn Sie jetzt diese Tabelle ansehen wollen, werden Sie bemerken, dass es eine Reihe von Fällen giebt, wo der erste Theil des Schlachtplans total misslungen ist, in einigen Fällen, weil es nicht gelungen ist die Quelle, d. i. die primär angegriffene Niere zu finden — diese Fälle, werden Sie sehen, sind in den letzten Jahren ganz verschwunden, nachdem ich jetzt immer, wo die Ureterenkatheterisation misslingt, den doppelten explorativen Lumbalschnitt anwende — in anderen Fällen, weil die Quelle nicht länger anzuhalten gewesen ist, ob es sich nun um eine doppelte

Nierentuberculose wie in den Fällen 6, 7, 10, 11, 12, 45 und 56 handelte, oder ob die Blasentuberculose von Perforation eines Prostataabscesses herrührte in Fällen, wo das Beckengewebe schon diffus tuberculös und der Sitz einer Uroplanie war, und also jede Möglichkeit einer radicalen Entfernung ausschloss. Endlich haben wir eine Gruppe, wo ich freilich die Quelle gefunden habe, wo aber Phthisis und Marasmus mich gezwungen haben, von jedem grösseren Eingriff abzustehen.

Uebersicht über die bei den 56 Fällen des Verfassers von Blasentuberculose angewandten Behandlungsverfahren und deren Erfolge.

Behandlung	Anzahl von Fällen	Heilung	Besserung	Tod oder Verschlimmerung
1. Nicht behandelt . . .	10	0	0	10
2. Nephrectomie ohne nachfolgende Behandlung . .	12	10 (No. 1, 9. 28, 31, 32, 33, 38, 40, 43, 47)	0	2 (No. 16, 17)
3. Sectio alta mit Excision von solitären Ulcerationen	2	2 (No. 2, 4)	0	0
4. Sectio alta mit Ausschaben und Cauterisation . . .	11	0	3 (No. 18, 22, 26)	8 (No. 3, 5, 6, 10, 11, 12, 13, 24
5. Perinealschnitt mit Ausschaben bei complicirender Prostatatuberculose .	2	0	0	2 (No. 15, 20)
6. Finsen's Lichtbehandlung	2	0	0	2 (No. 3, 8)
7. Acid. pyrogallic. 2 pCt. .	3	0	0	3 (No. 18, 19, 20
8. Verfrierung (ad mod. Dethlefsen)	1	0	1 (No. 18)	0
9. Carbolbehandlung (Injection von 6 proc. Carbollösung)	18	13	4 (No. 26, 44, 48, 50)	1 (No. 24)

Sie werden aber auch sehen, dass ich in einer ansehnlichen Reihe von Fällen die Quelle aufgefunden und entfernt habe. In 32 Fällen habe ich die eine Niere als Quelle angezeigt und dieselbe exstirpirt, wozu noch die beiden früher erwähnten Fälle kommen, wo eine, von einer primären Blasentuberculose ascendirende Ureteren-Pelveo-Tuberculose mit einer primären Nierentuberculose verwechselt wurde, weshalb die Niere entfernt wurde.

Der andere Theil des Schlachtplans: Das Abwarten eines eventuellen spontanen Heilens der Blasentuberculose führte zu folgenden Erfolgen: In 10 Fällen (No. 1, 9, 28, 31, 32, 33, 38, 40, 43 u. 47) traf die erwünschte Spontanheilung ein, ohne Vornahme irgend eines localen therapeutischen Eingriffes, also beinahe in $^1/_3$ der Fälle.

In den übrigen Fällen wanderte die Tuberculose weiter, und wir kommen hiermit zu dem Theil meines Kampfes gegen die Blasentuberculose, die in der Blase selbst ausgefochten ist.

Sie werden sehen, dass oben auf der Liste figurirt, nach der Nephrectomie, die Excision mit 2 Fällen (No. 2 und 4), beide geheilt. Es waren beide Frauen mit markstückgrossen, wohl abgegrenzten und leicht zugänglichen Ulcerationen der Schleimhaut in Vertex und auf der hinteren Wand — zwei von den seltenen Vögeln mit primärer Blasentuberculose. Der Erfolg und die Diagnose sind sicher genug; denn die Genesung hat sich durch viele Jahre gehalten. Leider ist dieses ideale Verfahren nur ausserordentlich selten verwendbar, denn auch die primäre Blasentuberculose sitzt am öftesten im Grunde der Blase und ist im Allgemeinen so verbreitet, dass eine Exstirpation unmöglich ist.

Dieser Lichtschimmer wird jetzt von einer Reihe trauriger Rubriken abgelöst, die von erfolgloser Anwendung mehrerer mehr oder weniger eingreifender Verfahren berichten.

Am meisten überraschend wird es sicher für Sie sein, den ausserordentlich traurigen Erfolg, den die Sectio alta mit Cauterisation gegeben hat, zu sehen, 7 weitergeschrittene oder gestorbene, 3 gebesserte und geheilte, deren Genesung nicht von dieser Behandlung herrührte. Freilich sind zwischen diesen Fällen einige, wo es nicht gelungen ist, den primären Sitz zu finden und zu entfernen, es sind aber auch Fälle wie No. 3, wo die Blasen-

tuberculose, als der junge Mann operirt wurde, wenig verbreitet war, zur Umgebung der kranken Uretermündung begrenzt, wo sie aber trotz Nephrectomie, trotz Sectio alta mit Cauterisation und Ausschaben, oder vielleicht richtiger vermittelst dieser Behandlung sich mehr und mehr verbreitete. Ich sage vermittelst, denn ich glaube nicht, dass es zufällig ist, dass es in den meisten dieser Fälle so schlecht gegangen ist; das stammt von einer Reihe unvermeidlicher schädlicher Momente: tuberculöse Infection der Sectio-alta-Wunde und früher oder später auftretende secundäre Infection der offenstehenden Blase.

Noch schlechter sind die Erfolge der nächsten Gruppe, wo die Blase nach Perforation eines tuberculösen Abscesses von Prostata zur Blase mit nachfolgender Infiltration der Fistel zum Perinäum daselbst hin drainirt wird. Das sind selbstverständlich hoffnungslose Fälle. Glücklicherweise sind sehr wenige da — nur 2 von den 56 Fällen, woraus sich ergiebt, wie selten die Genitaltuberculose der Harnorgane nach der von Guyon gewöhnlich angenommenen Weise, bei directem Uebergreifen von den Genitalorganen auf die Blase ascendirt. Das Fortschreiten geschieht, was ich in einer anderen Arbeit hoffentlich Gelegenheit darzustellen bekommen werde, weit häufiger durch den Uebergang der Tuberculose von dem Vas deferens oder der Vesicula seminalis zu dem entsprechenden Ureter, oder durch Metastasirung nach der Niere.

Die nächste Gruppe umfasst 2 Fälle, bei welchen ich im Jahre 1898, nachdem die primär angegriffene Niere entfernt war, das Lichtverfahren Finsen's bei der Blasentuberculose zu appliciren versuchte. Es war ja an und für sich kein widersinniger Gedanke, dass die Blasenschleimhaut für die Strahlen Finsen's mehr empfindlich war, als die Haut. Mit Hülfe von Dr. Sofus Bang und Prof. Finsen habe ich röhrenförmige Specula mit eingefassten Linsen construiren lassen, durch welche die Strahlen in die Blase hineingeworfen wurden, und auf die Blasenschleimhaut concentrirt; der Versuch scheiterte aber, weil nur ganz kleine Theile der Blasenschleimhaut auf einmal getroffen werden konnten, weiter an den grossen Schmerzen, die diese ausserordentlich langdauernde Behandlung mit sich führte. In keinem der Fälle wurde eine Wirkung verspürt, und die Patienten fielen so schnell ab, dass die

Behandlung nach dem Verlaufe weniger Wochen abgebrochen werden musste.

Bei einem einzigen Falle habe ich die Gefriermethode mit Anéstile nach Dethlefsen versucht, und ich muss sagen, dass diese Behandlung absolut eine sehr günstige Wirkung auf den Theil der Blasentuberculose hatte, den wir täglich angreifen konnten, und die in dem Rand der Sectio-alta-Wunde und von da zur Bauchwandswunde verpflanzte Tuberculose, wogegen die tuberculösen Ulcerationen im Grunde der Wunde unbeeinflusst blieben. Wenn dieser Patient zwischen den Geheilten steht, dann kommt er nicht auf Rechnung dieser Behandlung, sondern der später verordneten Carbolbehandlung.

Wir kommen jetzt zu meinen Versuchen mit chemischen Antiseptica. In 3 Fällen versuchte ich Injectionen von Pyrogallussäure, die von gewissen Seiten stark empfohlen wird, ohne aber die geringste Wirkung davon zu sehen.

Kalium permanganicum habe ich nicht selbst versucht, und Keiner hat es wohl bewusst gegen Tuberculose versucht, ich nenne es aber hier, um Sie vor dem Gebrauch dieses Mittels zu warnen, wo Sie bei einem Gonorrhoepatienten Verdacht einer Tuberculose haben, denn es scheint nach dem Falle, in welchem es verwandt worden ist (No. 21), bei einem Patienten, der an Pericystitis starb, einen ausserordentlich unglücklichen Einfluss auf den tuberculösen Process gehabt zu haben.

Endlich kommen wir jetzt zu der Behandlung, in welcher ich glaube endlich ein Mittel von hervorragender Bedeutung gefunden zu haben, eine Behandlung, die nach meinen jetzigen Erfahrungen eine beinahe unfehlbare curative Wirkung selbst bei sehr verbreiteter Blasentuberculose zu haben scheint, vorausgesetzt, dass 1. die Quelle zu fortgesetzter Infection, gewöhnlich die eine oder die andere Niere vor Anfang der Behandlung entfernt ist und 2. die Tuberculose noch auf die Schleimhaut begrenzt ist, noch nicht zu den tieferen Lagen der Blasenwand und dem perivesicalen Gewebe verpflanzt ist.

Sie sehen, welche mächtige Veränderung die Carbolbehandlung in meinen Erfolgen, den Fällen von Blasentuberculose gegenüber, die nicht zu spontanem Ausheilen tendiren, verursacht hat. Denn

ich muss gleich, um jedem Missverständniss vorzubeugen, sagen, dass ich bei nephrectomirten Patienten niemals diese Behandlung angefangen habe, bevor ich 1—2 Monate nach der Nephrectomie durch Cystoskopie constatirt hatte, dass der tuberculöse Process in der Blase im Fortschreiten war.

Wie Sie sehen werden, habe ich in 14 Fällen — davon 2 Fälle von primärer isolirter Blasentuberculose — Heilung erreicht, in 3 Besserung, nur in einem Falle ist der Patient gestorben, ohne eine Besserung erreicht zu haben. Diese Erfolge, die an und für sich gut sind, sind in der Wirklichkeit noch besser, wenn erklärt wird, dass die Behandlung bei No. 24, der einzige, der unbeeinflusst verblieb, ein rein palliativer Versuch war, bei einem Manne mit inoperablem doppelseitigem Nierenleiden und vorgeschrittener Phthisis, der 6 Wochen nach der Aufnahme auf der Klinik starb, und wenn man weiter darauf Rücksicht nimmt, dass die 3 nur als gebessert aufgeführten Patienten noch unter Behandlung sind und gute Hoffnung auf eine vollständigen Genesung darbieten.

Auf dem XXXIV. Chirurgencongress in Berlin gab ich in einem Vortrag, der später in dieser Zeitschrift[1]) veröffentlicht gewesen ist, eine kurze vorläufige Mittheilung dieser Behandlung, und schilderte das Verfahren, das ich vielleicht deshalb als bekannt vorauszusetzen wage. Erlauben Sie mir, es ganz kurz zu recapituliren: 50 ccm einer 6proc. warmen (ca. 35° C.) frisch bereiteten Carbolsäurelösung werden in die Blase injicirt, nachdem dieselbe vom Eiter gereinigt ist; das Carbolwasser wird drei bis vier Minuten drin gehalten, wonach es in stark getrübtem milchartigem Zustande ausläuft; dieses wird 3—4 mal wiederholt, bis die Flüssigkeit einigermaassen klar zurückkommt. Die ganze Procedur dauert 9—12 Minuten. Das Carbolwasser wird entleert, ehe der Katheter entfernt wird, es wird aber nicht nachgespült. Ein Suppositorium mit 2 cg Morphium wird in das Rectum unmittelbar nach der Injection eingelegt, um die oft sehr starken Schmerzen, die gewöhnlich 2—3 Stunden nach der Behandlung folgen, zu erleichtern.

---

[1]) Ueber Indicationen und Resultate der Nierenexstirpation, speciell bei Nierentuberculose. Dieses Archiv. Bd. 77. Heft 1.

Die Behandlung wird die erste Zeit — bis der Harn sich den dazwischen liegenden Tag beinahe ganz klar zeigt — jeden zweiten Tag unternommen, später mit grösserem Zwischenraum, indem man erst mit dem Zwischenraum einer Woche, dann mit 14 Tagen und endlich mit einem Monat den Patienten cystoskopirt und den Befund genau mit dem vorigen Cystoskopiebefunde vergleicht.

Der Erfolg ist, dass die Ulcerationen heilen, die miliären Tuberkel verschwinden, Röthung und Oedem weichen unter Bildung von glatten, weissen, glänzenden Narbenflächen, die durch ihren Perlmutterglanz gegen die normale weiche, hellrothe Schleimhaut contrastiren.

Fragen Sie mich, wie ich mir es denke, dass diese Behandlung wirkt, ja, dann vermuthe ich, dass sie von dem Vermögen des Carbols, in die Zellen und in ihre Interstitien einzudringen, abhängt, denselben Weg, den die Tuberkolbacillen genommen haben, nachdem ihre Toxine im Harn ihnen den Weg, durch Irritiren und Hyperämisiren der Schleimhaut, bereitet haben. Denn so möchte ich mir, nach den zahlreichen cystoskopischen Bildern, das Entstehen der Blasentuberculose construiren; denn man sieht beinahe constant die Schleimhaut der Ureterenmündung und nächster Umgebung roth, geschwollen, ödematös; die nächste Stufe sind miliäre Knötchen, auf diesem Boden verbreitet und hier und da Eiter und Fibrinflocken von der Schleimhaut aus flottirend, und endlich kommt das ulcerative Stadium. Dass eine wasserhaltige 6proc. Carbollösung Tuberkelbacillen in kurzer Zeit tödtet, wenn sie ihnen begegnet, wissen wir schon von Laboratorienversuchen. Möglich ist es, dass das Carbol zugleich durch Hervorrufen von Hyperämie und Phagocytose wirkt, dass sind aber alles nur wahrscheinliche Vermuthungen.

Sicher ist es, dass wir hier zum ersten Male eine Localbehandlung gefunden haben, die sich dazu im Stande gezeigt hat, eine sehr verbreitete und virulente Blasentuberculose zu heilen.

Vergiftungsfälle von Bedeutung oder von beängstigendem Charakter habe ich nicht beobachtet. Bei einem Theil der Patienten zeigt der Harn sich in den ersten 24 Stunden leicht carbolgefärbt. Nur 2 Patienten — No. 48 und 49 (kleines Mädchen von 12 Jahren)

— haben ein paar Mal in den ersten 24 Stunden nach der Behandlung Erbrechen gehabt.

Die einzige grosse Unannehmlichkeit und Schwierigkeit bei der Behandlung ist die Schmerzhaftigkeit derselben; die Patienten haben sich aber niemals mir gegenüber geweigert, die Behandlung fortzusetzen, wenn ihnen erklärt wurde, dass es das Leben zu retten, eine sonst todbringende Krankheit hintenanzuhalten galt, und, wie schon gesagt, können die Schmerzen innerhalb erträglicher Grenzen durch kleinere Dosen Morphium in Suppositorien gehalten werden.[1]

Die Dauer der Behandlung ist von verschiedener Länge gewesen, nach dem Ernst und der Verbreitung des Falles. In keinem Falle kürzer als einen Monat, in einigen Fällen beinahe ein halbes Jahr.

Ich wage ruhig, diese Behandlung meinen Collegen zu empfehlen; ich muss aber inständig darum bitten, dass sie, ehe eine genaue Diagnose gestellt ist, nicht blind verwandt wird, und dann nur in dem Falle, dass die Tuberculose 1. entweder primär in der Blase und in dieser begrenzt ist oder 2. dass der Ausgangspunkt, gewöhnlich die eine Niere, entfernt ist, denn sonst ist die Behandlung selbstverständlich ausser Stande, eine radicale Heilung herbeizuführen.

Doch muss ich hervorheben, dass es mir im Falle No. 41, wo es unmöglich war, in die Ureteren hineinzudringen, gelang, die Blasentuberculose so weit durch Carbolbehandlung zu heilen, dass die Ureterenkatheterisation jetzt gelingen konnte, und es wurde dann eine Nephrectomie der kranken Niere unternommen.

Ich erlaube mir nun zuletzt, mit einigen kurzen Sätzen die wichtigsten Erfolge meiner Erfahrungen festzulegen.

1. Die Blasentuberculose ist gewöhnlich von einer primären Tuberculose der einen oder anderen Niere verpflanzt, nur ausnahmsweise greift eine primäre Genitaltuberculose auf die Blase hinüber, und noch seltener ist die Blase primär und allein angegriffen.

---

[1]) Anmerkung bei der Correctur: In der letzten Zeit habe ich mit Erfolg die Blase vorher mit 2 proc. Cocainlösung behandelt.

2. Es ist ganz hoffnungslos, eine von der Niere verpflanzte Blasentuberculose zu beseitigen, ehe die betreffende Niere entfernt ist.

3. Man muss sich deshalb niemals mit der Diagnose Cystitis tuberculosa beruhigen, sondern Alles daran setzen, Auskunft über den Zustand der Nieren zu schaffen, ob sie gesund sind, ob eine oder beide Nieren angegriffen sind.

4. Hierzu ist sowohl einfache Cystoskopie, wie Untersuchung des Harns, der mit Hülfe der sogenannten Harnsegregatoren oder Diviseurs von jeder Seitenhälfte der Blase aufgesammelt ist, ganz unzuverlässig, weil die von einer Niere zur Blase verpflanzte Tuberculose bald an der der gesunden Niere entsprechenden Hälfte der Blase localisirt, bald über beide Seitenhälften verbreitet ist. In beiden Fällen werden die genannten Untersuchungsmethoden zu dem verhängnissvollen Irrthum führen, dass die Nierenaffection doppelseitig ist, und der Patient seinem Schicksal überlassen wird, obgleich das Leiden in der Wirklichkeit nur einseitig und eine Genesung möglich ist.

Nur Ureterenkatheterisation mit Auffangen und Untersuchung des direct von jedem Ureter genommenen Harns kann sichere Antwort auf die Frage geben, und das nur, wo der Harn der beiden oder der einen Niere von Tuberculose frei gefunden wird. Bekommen wir dagegen tuberculösen Harn von beiden Ureteren, so ist damit nicht gesagt, dass beide Nieren tuberculös sind, denn

5. das Material des Verf.'s beweist, dass die Blasentuberculose durch den Ureter gegen die gesunde Niere hinauf ascendiren kann. Dieser Harn wird dann auf dem Wege durch den Ureter purulent und bacillenhaltig, obgleich die Niere gesund ist.

6. In solchen, wie in den nicht ganz wenigen Fällen, wo die Ureterenkatheterisation wegen Blasenulcerationen oder wegen Strictur der Ureterenmündung unmöglich gemacht wird, kann ein doppelter explorativer Lumbalschnitt eventuell mit Ureterostomie zur Diagnose der

ascendirenden Ureterentuberculose uns die für die rechte Behandlung nothwendigen Auskünfte über den Zustand der Nieren verschaffen.

7. Ist die primär angegriffene Niere entfernt, so sieht man nicht selten eine beginnende oder wenig verbreitete Blasentuberculose spontan ausheilen.

8. Bleibt die Spontanheilung aus, breitet sich die Tuberculose aus oder ist sie schon über grosse Partien der Blase verbreitet, dann kann noch die vom Verf. angegebene Behandlung mit 6 proc. Carbolwasser in den allermeisten Fällen die Genesung herbeiführen, so wie 13 der Fälle des Verfassers es ergeben.

II.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. W. Körte.)

Beitrag zur Tetanusfrage, besonders zur Frage der präventiven Antitoxinbehandlung.

Von

Dr. M. Busch,

Assistenzarzt.

Auf dem letzten Chirurgencongress theilte Pochhammer aus der Greifswalder chirurgischen Klinik zur Frage der prophylaktischen Tetanus-Antitoxinbehandlung einen Fall mit, wo trotz frühzeitiger präventiver Seruminjectionen Tetanus ausgebrochen war. Es handelte sich um eine schwere Maschinenverletzung des Fusses; 14 Stunden nach stattgehabter Verletzung war eine Schutzdosis Tetanus-Antitoxin (Höchst) injicirt worden. Trotzdem konnte nicht verhindert werden, dass sich 3 Wochen nach der Verletzung ein Tetanus ascendens entwickelte, der schliesslich am 39. Tag nach der Verletzung — mehrfach nach Auftreten der ersten Starrkrampfsymptome injicirte grössere Dosen von Antitoxin hatten einen allgemeinen Tetanus nicht verhindern können — den Tod des Kranken herbeiführte. Pochhammer zog aus dieser Beobachtung den Schluss, dass eine einmalige Schutzdosis von Tetanus-Antitoxin nicht ausreichend sei, um ein Ausbrechen von Tetanus zu verhindern; vielmehr müsste eine solche bei verdächtigen Wunden wiederholt alle 10—14 Tage eingespritzt werden und, falls sich Vorboten eines beginnenden Starrkrampfs zeigten, müsste sofort mit der Injection von Heildosen begonnen werden.

Im Anschluss an diese Mittheilung wurde die Frage der Antitoxinbehandlung des Starrkrampfs, besonders auch die der prophylaktischen, lebhaft discutirt. Der zweifelhafte Nutzen der Antitoxinbehandlung bei bereits ausgebrochenem Tetanus wurde fast allerseits anerkannt. Die leichten Fälle von Tetanus mit längerer Incubationszeit heilen mit oder ohne Antitoxinbehandlung in der Mehrzahl, während die schweren, schnell nach der Infection ausbrechenden und acut verlaufenden Formen des Starrkrampfs fast immer auch durch die energischst eingeleitete Serumtherapie wenig beeinflusst werden und tödtlich enden. Dafür sprechen auch die an einem grösseren Material während des letzten russisch-japanischen Krieges von Zoege von Manteuffel und von Wrede sowie die während der Chinawirren von Herhold[1]) gemachten Erfahrungen. Ersterer hatte sogar den Eindruck, dass die gespritzten Fälle besonders heftig verliefen und rieth daher, im Felde nur von der altbewährten Chloraltherapie Gebrauch zu machen. Auch Riedel, Krönlein und Bornhaupt haben nie einen Erfolg von der Serumtherapie bei bereits ausgebrochenem Starrkrampf gesehen. Im Gegensatz dazu scheint die prophylaktische Antitoxinbehandlung bessere Erfolge aufzuweisen. So theilte Friedrich mit, dass in der Greifswalder chirurgischen Klinik, wo seit Längerem bei jeder verdächtigen Verletzung prophylaktisch Tetanusheilserum injicirt wird, relativ seltener Starrkrampf beobachtet wurde, als zu einer Zeit, wo keine präventiven Antitoxininjectionen gemacht wurden. Auch Hecker rieth auf Grund der in der Armee gemachten Erfahrungen sehr zu prophylaktischen Injectionen. Kocher stand sogar nicht an zu behaupten, dass man es jedem Arzt zum Vorwurf machen müsste, wenn er nicht jedem Menschen, der mit einer mit Strassenschmutz verunreinigten Wunde in seine Behandlung käme, eine prophylaktische Injection von Tetanusheilserum machte.

Im Berliner Krankenhaus am Urban war bis zum letzten Chirurgencongress von prophylaktischen Tetanus-Antitoxininjectionen niemals Anwendung gemacht worden. Infolge der angeführten Discussion auf dem Chirurgencongress 1906 beauftragte mich mein Chef, Herr Geh. Rath Körte, die während der Jahre 1890 bis

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 29.

April 1906 im Krankenhaus am Urban zur Beobachtung gekommenen Fälle von Tetanus zusammenzustellen, und insbesondere unter Berücksichtigung des in der gleichen Zeit zur Beobachtung gekommenen grossen Verletzungsmaterials die Frage zu beantworten, bei welcher Art von Verletzungen in Berlin — in Folge der territorialen Schwankungen im Vorkommen des Tetanus lässt sich diese Frage nicht für alle Orte in der gleichen Weise beantworten — für die Zukunft eine prophylaktische Behandlung mit Tetanusantitoxin wünschenswerth bezw. geboten erschiene.

Für die freundliche Ueberlassung des Materials, sowie für die vielseitige Anregung und Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rath Körte, meinen verbindlichsten Dank aus; ebenso bin ich Herrn Prof. Fränkel für die bereitwillige Ueberlassung der auf der innern Abtheilung zur Beobachtung gelangten Fälle von Tetanus zu Dank verpflichtet.

Während der Jahre 1890—1906 kamen auf der chirurgischen Abtheilung unseres Krankenhauses 19, auf der innern 11, im Ganzen also 30 Fälle von Tetanus zur Behandlung.

Von den 19 auf der chirurgischen Abtheilung zur Beobachtung gelangten Tetanuskranken waren 11, darunter 10 männliche und eine weibliche, im Anschluss an eine äussere Verletzung erkrankt, während bei 7 Kranken der Starrkrampf nach einem Abort, einer Frühgeburt oder nach vorgenommenem Curettement des Uterus aufgetreten war. 1 mal konnte eine Eintrittspforte für das Virus des Tetanus überhaupt nicht nachgewiesen werden (Fall 12).[1] Es handelte sich um einen 41jährigen Kutscher, der 8 Tage vor Ausbruch des Tetanus eine schwere Brustquetschung durch das Aufschlagen einer Müllkiste auf den Thorax erlitten hatte; eine äussere Verletzung sollte dabei nicht stattgefunden haben; auch waren Spuren einer solchen bei der Aufnahme ins Krankenhaus nicht mehr festzustellen.

Von den 19 im Anschluss an ein Trauma an Tetanus Erkrankten wurden 16 schon mit ausgebildetem Tetanus auf die Abtheilung aufgenommen; die Verletzungen oder Eingriffe, welche den Starrkrampf zur Folge gehabt hatten, lagen bereits längere

[1]) Die genaueren Auszüge aus den Krankengeschichten sind am Schluss der Arbeit beigefügt.

Zeit, meist über eine Woche, zurück. Nur in 3 Fällen (Fall 1—3) kamen die Kranken mit frischen mehr oder minder grossen Wunden sofort ins Krankenhaus und erkrankten erst im Laufe der Behandlung an Tetanus. Wiewohl in allen drei Fällen sofort eine energische Behandlung, sowohl eine primäre gründliche Wundbehandlung, als auch nach Ausbrechen des Starrkrampfs eine sofortige Bekämpfung des letzteren mit reichlichen Antitoxindosen erfolgen konnte, kam doch nur in einem mehr chronisch verlaufenden Fall (Fall 1) der Patient mit dem Leben davon. Gerade diese drei Fälle möchte ich hier bereits besonders hervorheben, weil bei diesen die Frage aufgeworfen werden könnte, ob eventuell eine sofort nach der Verletzung eingeleitete präventive Serumtherapie hätte Nutzen bringen können.

Ausbruch von Tetanus nach im Krankenhause vorgenommenen Operationen ist bisher nie beobachtet worden.

Zu diesen 19 auf der chirurgischen Abtheilung beobachteten Fällen kommen dann noch 11 auf der innern Abtheilung behandelte Fälle von Tetanus. Bei 3 von diesen Kranken konnte eine Infectionspforte nicht gefunden werden. Da diese drei Fälle (26, 28, 29) alle einen sehr leichten Verlauf nahmen und schnell abheilten, so bleibt immer die Möglichkeit vorhanden, dass der Wachsthumsprocess der Bakterien nur ein kurzer und beim Ausbruch der Krankheit bereits abgelaufen war. Die andern 8 Fälle, darunter ein puerperaler, gehörten auch in die Gruppe des traumatischen Starrkrampfs. Weil diese Kranken alle nur sehr kleine Verletzungen durch Splitter oder rostige Nägel erlitten hatten und Wunden zur Zeit der Aufnahme ins Krankenhaus nicht mehr bestanden, war ihre Aufnahme auf die innere Abtheilung erfolgt. Sie kamen alle mit voll ausgebildeten Starrkrampfsymptomen ins Krankenhaus, so dass die Behandlung erst sehr spät nach dem Krankheitsbeginn einsetzen konnte, am frühesten am dritten Tag nach Auftreten der ersten Symptome.

Von den im Ganzen 30 sowohl auf der chirurgischen wie innern Abtheilung behandelten Tetanuskranken sind 21 gestorben und 9 geheilt. Es ergiebt sich demnach bei unserem Material eine Mortalität von 70 pCt. Dieselbe schwankt sonst bekanntlich nach den verschiedenen Statistiken zwischen 80—90 pCt.; so hat

z. B. Rose[1]) bei 124 im Krankenhaus Bethanien, also auch in Berlin, vorgekommenen Starrkrampffällen eine Mortalität von 83,8 pCt. Die relativ niedrige Mortalitätsziffer von 70 pCt. erklärt sich wohl dadurch, dass sich bei unserem Material relativ viele chronisch verlaufende Fälle mit einer Incubationszeit von über 1 Woche befinden, die an und für sich ja eine viel günstigere Prognose geben als die mit kurzer Incubation. Rechnet man diese 11 Fälle, von denen nur 3 gestorben sind, ab, so bleiben noch 19 mit einer Incubation bis zu 7 Tagen übrig. Von diesen Kranken ist nur einer geheilt worden; mithin ergiebt sich für diese Gruppe eine Mortalität von 94,7 pCt., eine Zahl, die auch mit den sonst für diese Art von Tetanus gefundenen übereinstimmt. Die Incubationszeit konnte in 17 Fällen genau festgestellt werden; sie schwankte zwischen 1 Tag (Fall 2) und 14 Tagen (Fall 25). Auch bei unsern Fällen bestand die alte Rose'sche Regel zu Recht, dass die acut einsetzenden und schweren Starrkrampferkrankungen fast immer bereits in der ersten Krankheitswoche tödtlich endeten. Von den 21 gestorbenen Tetanuskranken kamen 18 vor Ablauf der ersten Krankheitswoche zum Tode, und gerade die schwersten Fälle noch vor Ablauf von 2 × 24 Stunden. (Vergl. Fall 2, 9, 15 und 18.) Die puerperalen Starrkrampfformen verliefen alle schwer und bis auf 1 Fall tödtlich. Von 10 Frauen blieb nur 1 am Leben.

Die Art der Wunde, an die sich die Tetanuserkrankung in den auf der chirurgischen Abtheilung zur Beobachtung gelangten Fällen anschloss, war hinsichtlich der Entstehung, Grösse und Sitz sehr verschieden. Im Anschluss an sehr grosse Weichtheilsverletzungen mit grosser Zertrümmerung und Zerreissung derselben trat Tetanus 2 mal auf. (Fall 1 und 3.) Es handelte sich beide Mal um jene grossen Verletzungen durch Ueberfahrung, wie sie gerade in der Grossstadt nicht allzu selten ins Krankenhaus kommen. Die Cutis mit dem subcutanen Fettgewebe ist auf grosse Strecken von dem verletzten Gliede abgerissen; die Musculatur liegt auf weite Strecken hin bloss und ist zum Theil zerfetzt. Die grosse Wunde ist ausserordentlich mit Strassenschmutz, Erde und Pferdemist verunreinigt, der bis tief in die Weichtheile und in die bei

[1]) Rose, Deutsche Chirurgie. Lieferung 8.

solchen Wunden immer bestehenden Taschen hineingepresst ist, so dass eine gründliche Reinigung im Sinne der vollkommenen Entfernung aller pathogenen Keime vollkommen unmöglich ist. Wiewohl gerade in unserem Verletzungsmaterial nach den Jahresstatistiken unseres Krankenhauses doch jährlich immerhin circa 20 solcher schweren, mit Strassenschmutz verunreinigten Wunden vorkommen, ist es einigermaassen auffallend, dass wir nur 2 mal das Ausbrechen von Tetanus im Anschluss an diese Verletzungen vorkommen sahen. Es ist möglich, dass diese Thatsache damit in Zusammenhang zu bringen ist, dass in Berlin der grösste Theil der Strassen gepflastert oder asphaltirt ist, ferner unbebaute Grundstücke nur in geringer Anzahl vorhanden sind, mithin humusreicher Boden, der ja für das anaërobe Wachsthum des Tetanusbacillus besonders günstig ist, in grösserer Menge fehlt.

Einmal brach der Tetanus im Anschluss an eine complicirte Fractur (Fall 2) und 3 mal im Anschluss an kleinere Verletzungen aus (Fall 4, 5 und 8). Bemerkenswerth ist, dass in allen diesen drei Fällen die betreffenden Personen zur Zeit der Verletzung bzw. nach derselben nicht in Berlin selbst, sondern in einem der Vororte beschäftigt und viel mit Gartenerde in Berührung gekommen waren. Dreimal schloss sich Starrkrampf an Erfrierung der Finger oder Zehen an, immerhin relativ häufig im Vergleich zu den im ganzen während derselben Zeit im Krankenhaus zur Behandlung gekommenen 86 Fällen von Erfrierung. In allen drei Fällen (Fall 9—12) handelte es sich um ziemlich ausgedehnte Erfrierungen an den Händen und Füssen, wobei es zur Gangrän grosser Gewebstheile gekommen war. Der Verlauf des Tetanus war jeweilig ein sehr schwerer und acuter. Auf das Stadium der Kiefer- und das der Nackenstarre folgte — wenn wir die alte Rose'sche Eintheilung des Starrkrampfverlaufs in 5 Stadien annehmen — sehr schnell das der Stösse und der Erschöpfung, so dass einmal bereits am 2. Tag der Tod in einem Krampfanfall erfolgte, während die beiden anderen Fälle am 3. Krankheitstag im Zustand der stärksten Prostration der Krankheit erlagen. Es ist anzunehmen, dass die in diesen Fällen aufgetretene schwere Form des Starrkrampfes in Zusammenhang zu bringen ist mit der bei den betr. Kranken vorhandenen gangränösen und jauchenden Beschaffenheit der Wunden. Jedenfalls wissen wir seit jeher, dass der Tetanusbacillus be-

sonders in solchen Wunden sehr vortheilhafte Wachsthumsbedingungen findet. Auch in neuerer Zeit hat Schütze[1]) durch Thierversuche bewiesen, dass die gleichzeitige Anwesenheit von Fäulnisserregern für einen schnellen und schweren Verlauf des Tetanus verantwortlich gemacht werden muss.

Je einmal trat der Starrkrampf bei unsern Fällen im Anschluss an ein länger bestehendes Ulcus cruris bezw. an eine Schussverletzung auf. Durch welche Geschossart in letzterem Fall die Verletzung erfolgt war, konnte leider nicht ermittelt werden, wäre aber interessant gewesen zu erfahren, da wir nach den Untersuchungen Schmidt's[2]) wissen, dass gerade in den aus Fliesspapier gefertigten Pfröpfen der Schrotpatronen häufig virulente Tetanusbacillen zu finden, und daher gerade Schrotschussverletzungen aus nächster Nähe oft von Starrkrampferkrankungen gefolgt sind.

Bei den auf der innern Abtheilung behandelten 11 Tetanuskranken konnte dreimal eine Eintrittspforte für das Tetanusvirus nicht gefunden werden. Abgesehen von einem im Anschluss an einen Abort aufgetretenen Tetanus waren es sonst immer kleine Wunden, die durch einen Splitter, rostigen Nagel, eine Glasscherbe etc. entstanden, und durch die die Bacillen in den Körper eingedrungen waren. Einmal (Fall 27) konnte sogar der sichere Beweis dafür dadurch erbracht werden, dass eine mit dem extrahirten Holzsplitter geimpfte Maus nach kurzer Zeit an Tetanus einging. Was den Sitz der jeweiligen Eintrittspforte angeht, so sass dieselbe in 18 Fällen von traumatisehem Tetanus 7 mal am Fuss, 5 mal an der Hand, 5 mal am Unterschenkel und 1 mal am Unterarm. Es ergiebt also auch bei unserem Material die Thatsache, dass sich Starrkrampf relativ häufig an Finger- und Handverletzungen, sowie besonders an solche des Fusses und Unterschenkels anzuschliessen pflegt. Tetanus, im Anschluss an Kopfwunden, haben wir nicht beobachtet.

Von 21 im Verlauf des Starrkrampfs gestorbenen Kranken war bei 20 der Tetanus die directe Todesursache, und zwar gingen 13 in einem heftigen Krampfanfall mit besonderer Betheiligung der Athemmusculatur durch primären Athemstillstand und 7 in Folge

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 36.
[2]) Verhandl. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte. 1904.

der im Laufe der Krankheit aufgetretenen starken Prostration unter den Zeichen der Herzparalyse zu Grunde. In dem einen übrigbleibenden Fall (Fall 7) hatten die Starrkrampfsymptome direct vor dem Tode sehr an Intensität abgenommen, und erfolgte letzterer wahrscheinlich in Folge einer Bronchopneumonie, der das in Folge einer chronischen Endocarditis und Arteriosklerose schon stark geschwächte Herz nicht mehr gewachsen war. In 18 secirten Fällen — in 3 Fällen musste die Section aus äusseren Gründen unterbleiben — konnten nur 2 mal Befunde am Gehirn bzw. Rückenmark erhoben werden, die man vielleicht als direct durch den Tetanus bedingte ansehen kann. So fand sich in Fall 10 eine deutliche Hyperämie des Halstheils des Rückenmarks und in Fall 14 eine starke Hyperämie der gesammten grauen Rindensubstanz des Gehirns, sowie eine fleckige Hyperämie der grauen Substanz in den Vordertheilen der Stammganglien, sowie der Vorderhörner im Hals- und oberen Brustmark. Sehr häufig, fast in $^{2}/_{3}$ aller Fälle, fanden sich dann auch wohl in Folge der erschwerten Athmung und Schlucklähmung bronchopneumonische bzw. Schluckpneumonieherde.

Die grosse Mehrzahl der Tetanusfälle kam erst nach abgelaufener Incubation mit mehr oder minder ausgebildeten Starrkrampfsymptomen ins Krankenhaus, so dass die Allgemeinbehandlung des Tetanus im Vordergrund der Therapie stand. Nur in drei Fällen kamen die Kranken mit frischen Wunden auf die Abtheilung und erkrankten erst im Laufe der Behandlung an Tetanus. Es handelte sich in allen drei Fällen (Fall 1—3) um jene typischen durch Ueberfahrung entstandenen Verletzungen, die zu grossen stark verschmutzten Quetschwunden an den Extremitäten, meist den unteren, führen.

In dem einen Fall war es am rechten Unterarm, und in den beiden andern Fällen an der untern Extremität zu einer so schweren Verletzung gekommen. Trotz sehr energischer primärer Wundbehandlung erkrankten die Verletzten am 2. bzw. 13. und 14. Tag an Tetanus, dem zwei von ihnen erlagen, während sich der dritte langsam erholte. Der Wundbehandlung, besonders der primären muss bei dieser Art von Wunden, die sehr leicht mit virulenten Tetanuskeimen inficirt sein können, besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Bei diesen Verletzungen, wo in das von Haut entblösste Gewebe der Schmutz gewissermaassen eingepresst ist.

genügt natürlich eine einfache Wundreinigung durch Abtupfen und Ausspülen nicht. Das liegt theils an der Widerstandsfähigkeit der Tetanusbacillen, theils an ihrer anaëroben Lebensweise, die sie gerade in den verstecktesten Wundwinkeln besonders gut sich entwickeln lässt. Es wird daher wie überhaupt bei allen grossen stark verunreinigten Wunden, die zu uns ins Krankenhaus kommen, nach sorgsamster Reinigung der Umgebung zunächst eine möglichst radicale Entfernung der sehr stark zerquetschten und mit Schmutzpartikeln gewissermaassen durchsetzten Gewebstheile angestrebt. Am besten verfährt man dabei so, dass, soweit es einigermaassen mit einem späteren guten Functionsresultat der betreffenden Theile vereinbar ist, die ganze oberflächliche Wundschicht mit Scheere und Pincette abgetragen wird. Sodann wird die ganze Wunde sorgsam mit heisser physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Um etwa zurückgebliebene Keime noch unschädlich zu machen, haben wir dann in vielen Fällen noch eine Betupfung der Wundfläche mit concentrirter oder 90 proc. Carbolsäure und nachfolgendem absoluten Alkohol vorgenommen. In einem Fall (Fall 3) ist auch die ganze Wunde mit dem Paquelin kauterisirt worden. Allerdings ist dieses letztere Verfahren wegen der entstehenden Brandschorfe, unter denen dann nachher leicht eine Secretverhaltung statthat und dem anaeroben Wachsthum von etwa in die Wunde gelangten Tetanuskeimen besonders Vorschub geleistet wird, weniger empfehlenswerth. In letzter Zeit haben wir mit Vortheil eine Betupfung solcher Wunden mit dem von Chlumsky[1]) empfohlenen Phenolkampfer vorgenommen, der trotz des hohen Gehalts an Carbolsäure keinerlei schädigende Einwirkung auf das Gewebe ausüben soll. Bei Anwendung der eben geschilderten Wundbehandlung haben wir in den letzten 5 Jahren im Anschluss an derartige Verletzungen nicht mehr das Auftreten von Tetanus beobachtet.

Bei denjenigen Kranken, bei welchen sich der Starrkrampf im Anschluss an eine kleinere bereits mehrere Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus erlittene Verletzung entwickelt hatte, so dass dieselben schon mit ausgebildetem Tetanus zu uns ins Krankenhaus kamen, richtete sich unsere Wundbehandlung je nach dem

---

[1]) Centralbl. f. Chirurg. 1905.

Aussehen der Wunde. In einzelnen Fällen (4, 5 und 6), wo die Wunde sehr schmutzig belegt und auch die Umgebung derselben stark entzündet war, wurde eine breite Eröffnung der Wunde durch ausgiebige Incisionen, sowie eine stellenweise Abtragung der stark eitrig belegten oberflächlichen Gewebsschichten vorgenommen und ein antiseptischer feuchter Verband mit schwach desinficirenden Lösungen gemacht. Bei den drei Fällen von Erfrierung, an die sich Starrkrampf anschloss, wurde neben antiseptischen Verbänden mit dünner Sublimatlösung auch ausgedehnter Gebrauch von permanenten Hand- bezw. Fussbädern gemacht. Zur Amputation sofort nach Ausbruch des Tetanus ist nur in Fall 11 geschritten worden, allerdings ohne dass hierdurch irgendwie ein Einfluss auf den weitern Verlauf des Tetanus ausgeübt worden wäre. Die Krankheitserscheinungen nahmen weiterhin schnell an Heftigkeit zu, und der Kranke starb bereits am 2. Tag nach der Operation.

Da die locale Therapie bei einmal ausgebrochenem schweren traumatischen Tetanus nur in den seltensten Fällen noch etwas zu leisten im Stande ist, muss in vielen Fällen leider die Therapie sich auf die allgemeine Behandlung des Starrkrampfs beschränken. Von jeher haben die Narcotica bei dieser Behandlung mit die Hauptrolle gespielt und dürften nach den Erfahrungen mit der Antitoxinbehandlung auch heute noch nicht zu entbehren sein. Unsere sämmtliche 30 auf der chirurgischen und innern Abtheilung zur Behandlung gekommene Tetanusfälle sind ohne Ausnahme ausgiebig mit Narcoticis behandelt worden; 13 von den Kranken erfuhren nebenher auch eine Behandlung mit Tetanusantitoxin, und zwar dem Behring'schen Heilserum. In allen Fällen sind grosse Gaben von Chloral und Morphium gegeben worden, und zwar wurden gewöhnlich im Anfang 1,0—2,0 g Chloral und 0,01—0,02 Morphium abwechselnd 2 stündlich gegeben. War der Verlauf des Tetanus ein sehr schwerer, so wurden die Chloraldosen noch gesteigert und bis zu 15,0 g am Tage gegeben (Fall 13). In chronisch verlaufenden Fällen wurden noch wochenlang täglich kleine Chloraldosen —3,0 g verabfolgt, bis dass vollkommene Heilung eingetreten war. Die günstige Einwirkung dieser Chloral-Morphiumbehandlung war auch in den schweren innerhalb weniger Stunden zum Tode führenden Starrkrampffälle nicht zu verkennen. Beweisend für den günstigen Einfluss dieser Behandlungsmethode

st besonders Fall 4. Hier war 8 Tage nach einer Oberschenkel-
erletzung Tetanus aufgetreten. Derselbe verlief zwar in den ersten
4 Tagen sehr milde und war lediglich auf das verletzte Bein
ocalisirt. Es entwickelte sich dann aber im Anschluss an den
ocalen Tetanus ein sehr heftiger allgemeiner, mit dessen schweren
Symptomen der Patient ins Krankenhaus kam. Es bestand sehr
heftiger Trismus, Opisthotonus, und schon bei der leisesten Be-
ührung traten heftige tetanische Krämpfe der Bein- und Rücken-
musculatur auf. Die Krampfanfälle nahmen trotz sofort gegebener
reichlicher Morphium- und Chloraldosen in den 4 ersten Tagen des
Krankenhausaufenthalts zu, so dass zeitweise nur die Armmusculatur
von den Krämpfen verschont blieb. Bei weiterer Behandlung mit
Chloral und Morphium besserte sich der Zustand jedoch bald, und
der acute Tetanus ging nach weitern 8 Tagen in ein chronisches
Stadium über. Der Kranke wurde schliesslich nach achtwöchiger
Behandlung vollkommen geheilt. Ausser der Behandlung mit
den obengenannten Narcoticis — der Fall ereignete sich vor dem
Bekanntwerden des Antitoxins — hat der Kranke keine andere
Behandlung erfahren. Nicht so sicher kann die Wirkung von in
einigen schweren Fällen (20, 21 und 27) verabfolgten Gaben von
Curare, das bis zu 3 mal am Tage in Dosen von 0,0005 neben
Chloral und Morphium gegeben wurde, beurtheilt werden. Jeden-
falls konnte ein auffälliger Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung
nicht festgestellt werden. Allgemeine Narkose mit Chloroform
wurde einmal (Fall 5) wegen allzu häufig und schwer auftretender
Krampfanfälle eingeleitet. Allerdings war die Krankheit bereits
soweit vorgeschritten, dass kurze Zeit nach Einleiten der Narkose
der Tod in Folge der allgemeinen Prostration an Herzparalyse er-
folgte. Von anderen beruhigenden Mitteln wurde in einigen Fällen
öfter noch Bromnatrium in Dosen bis zu 3,0 g pro die gegeben. In
einem schwer verlaufenden Fall (22) wurde die Lumbalpunction
gemacht. Der Druck war nicht erhöht; er betrug 13,5 cm. Es
wurden 10 ccm klarer leicht hämorrhagisch gefärbter Cerebro-
spinalflüssigkeit abgelassen, ohne dass hierdurch ein günstiger Ein-
fluss auf den Verlauf der schnell tödtlich endenden Starrkrampf-
erkrankung festzustellen gewesen wäre im Gegensatz zu dem
günstigen Erfolg, den Deutschländer[1]) in einem schwer ver-

[1]) Deutschländer, Chirurg. Congr. 1906.

laufenden Fall von Tetanus zu verzeichnen hatte, wo nach öfterem Ablassen von 15—35 ccm Cerebrospinalflüssigkeit ein günstiger Einfluss auf den Verlauf des Tetanus, der bald zur Heilung führte. festgestellt werden konnte.

Mit Behring'schem Tetanusheilserum wurden 13 Fälle behandelt; bei diesen ist sehr schwer zu beurtheilen, inwieweit die Seruminjectionen von günstigem Einfluss auf den Krankheitsverlauf waren. Einmal geschah die Behandlung des Starrkrampfs in allen Fällen nicht allein durch Antitoxin, sondern die Kranken erhielten auch alle nebenher mehr oder minder grosse Gaben von Narcoticis. Sodann muss bei der Beurtheilung der einzelnen Fälle die jeweilige Schwere der einzelnen Erkrankung berücksichtigt werden. Die Unsicherheit in der Prognose bei den einzelnen Tetanusfällen machte ja von jeher die Beurtheilung des Heilerfolges irgend eines Mittels, das bei der Tetanusbehandlung versucht wurde, sehr schwierig. Sodann müssen aber auch die Fälle ausgeschieden werden, die sehr spät in unsere Behandlung kamen, und bei denen die Behring'sche Forderung, dass die Serumbehandlung mindestens 30 Stunden nach Ausbruch des Tetanus mit einer subcutanen Injection von nicht weniger wie 100 I.-E. einsetzen muss, nicht mehr erfüllt werden konnte. Nur bei Erfüllung dieses Postulats kann nach Behring die Heilwirkung sicher beurtheilt werden, und ist der betr. Fall statistisch verwerthbar. Unter den 13 mit Serum behandelten Kranken befinden sich nur 5, die nach dem Behring'schen Grundsatz rechtzeitig injicirt worden sind (Fall 1, 2, 3, 6 u. 15). In allen 5 Fällen handelte es sich um schwere Tetanuserkrankungen, die bei 4 Kranken zum Tode führten; nur 1 wurde geheilt. Allerdings ist es bei diesem nicht sicher, ob gerade die Antitoxinbehandlung das ausschlaggebende Moment für den günstigen Ausgang gegeben hat. Es handelte sich (Fall 1) um einen 13 Tage nach einer durch Ueberfahrung entstandenen schweren Unterarmzerreissung aufgetretenen Starrkrampf. Sofort nach Auftreten der ersten Symptome wurden 250 A.-E. Serum subcutan injicirt und, da der Trismus, sowie die Steifigkeit der Nacken- und Beinmusculatur nach der Injection noch zunahmen, wurden 12 Stunden später nochmals 250 A.-E. gegeben. Auch darnach sowie nach einer am 2. Krankheitstag vorgenommenen 3. Injection von gleicher Stärke besserte sich der Zustand nicht, im Gegentheil: es traten zu dem

heftigen Trismus und Opisthotonus noch, wenn auch leichte, tetanische Zuckungen fast der ganzen Körpermusculatur hinzu. Erst nach Verlauf einer Woche und einer vierten Seruminjection sowie unter gleichzeitiger energischer Morphium- und Chloralbehandlung liessen die Erscheinungen allmälig nach, sodass der Kranke 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung völlig geheilt war. In zwei anderen Fällen (3 u. 6), wo es sich auch um einen 14 bezw. 7 Tage nach einer Verletzung aufgetretenen schweren Tetanus handelte, war die rechtzeitige Injection von grossen Dosen Antitoxin ohne jeden Einfluss. Die Krankheit nahm in beiden Fällen schnell an Schwere zu und endete innerhalb weniger Tage tödtlich. Auch in einem Fall von puerperalem Tetanus (Fall 15) war die Antitoxininjection ohne jede Wirkung. Die Krankheit nahm hier den bei puerperalem Tetanus gewöhnlichen acuten und schweren Verlauf, um bereits am 2. Tage tödtlich zu enden. In Fall 2, wo der Starrkrampf bereits am 2. Tage nach einer Verletzung sehr acut ausbrach und bereits 2 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome die Antitoxinbehandlung eingeleitet werden konnte, schien anfänglich ein günstiger Einfluss einzutreten. Bereits aufgetretene Krämpfe schwanden, aber Trismus sowie die sehr erhebliche Steifigkeit der Rücken- und besonders auch der Athemmusculatur blieben bestehen. Dazu gesellte sich sehr acut einsetzende Herzschwäche, so dass der Tod bereits 36 Stunden nach der Seruminjection unter den Erscheinungen von Lungenödem, sowie einer acuten Herzparalyse erfolgte.

Von den übrigen 8 Fällen, wo die Serumeinspritzung später als 30 Stunden nach Auftreten der ersten Tetanussymptome erfolgte, also die Behring'sche Forderung nicht erfüllbar war, möchte ich nur erwähnen, dass sie in den schweren Fällen (7, 14, 20, 21, 22 u. 30) nie auch nur den geringsten Einfluss auf den Verlauf des Starrkrampfs gehabt hat. Trotz meist mehrfach subcutan verabfolgter Dosen von 250 A.-E. war nie eine Besserung zu verzeichnen; vielmehr nahm die Erkrankung ungestört ihren Fortgang und endete in allen Fällen tödtlich. Die beiden geheilten Fälle (23 u. 24), in denen das Serum erst am 5. bezw. 12. Tage der Erkrankung injicirt werden konnte, waren beides leicht verlaufende chronische Starrkrampferkrankungen, die wahrscheinlich auch ohne Serum einen günstigen Ausgang genommen hätten. Jedenfalls war

nach den Seruminjectionen nie eine Besserung in dem Befinden der Kranken zu constatiren.

Ueber die Art der Application des Tetanusheilserums möchte ich noch nachtragen, dass wir immer, sowohl in den früher wie 30 Stunden nach Auftreten des Tetanus, sowie in den später injicirten Fällen nur grosse Dosen angewandt haben. Während Behring als Minimaldosis nur 100 A.-E. verlangt, haben wir fast in allen Fällen 250 und bei Kindern 125 A.-E. injicirt und zwar subcutan. Intraspinal oder intracerebral haben wir das Antitoxin nie eingespritzt. Ueble Folgen haben sich nach den Injectionen nie gezeigt; auch ist nie ein Exanthem nach ihnen beobachtet worden.

Unsere bei der Antitoxinbehandlung des ausgebrochenen Tetanus gemachten Erfahrungen stimmen im Wesentlichen mit den auch anderweitig gemachten überein: Bei den schweren Fällen von Starrkrampf hat sich ein wesentlicher Nutzen der Tetanus-Antitoxinbehandlung bisher nicht ergeben. Bei einmal bestehendem, ausgebildetem Tetanus können wir mit Schjerning[1] das Serum als eine werthvolle Bereicherung der therapeutischen Hülfsmittel der Starrkrampfbehandlung betrachten, ohne ihm aber eine lebensrettende oder wenigstens dem Diphtherieheilserum gleichbedeutende Heilwirkung zuzuerkennen. Auch bei rechtzeitiger und ausgiebiger Anwendung des Antitoxins haben wir gesehen, dass der schwere acut verlaufende Tetanus mit kurzer Incubationszeit maligne verläuft und schnell tödtlich endet. Ist der Organismus eben vollkommen mit Tetanustoxin vergiftet, kann auch das Serum nicht mehr nutzen. Bei ausgebildetem Starrkrampf kann dasselbe nur die noch nicht ergriffenen Centren, d. h. die nicht inficirten unipolaren Ganglienzellen gegen die Toxine schützen bezw. immunisiren. Auch nach unseren practischen Erfahrungen bleibt die Ansicht Buchner's[2]), dass man bei bestehendem Tetanus nur die noch nicht ergriffenen Zellterritorien durch Antitoxininjection vor den Toxinen schützen könne, zu Recht bestehen, während nach Behring auch bereits an die Nervenzellen gebundenes Tetanustoxin noch durch Antitoxin günstig beeinflusst werden kann.

---

1) Veröffentl. aus d. Gebiete d. Militär-Sanitätswesens. H. 23.
2) Cit. in Steuer's Sammelrefer. Centralbl. f. d. Grenzgebiete. 1900.

Behring[1]) führt zum Beweis dafür, dass das Tetanusantitoxin ausgebrochene Starrkrampferkrankungen günstig beeinflusst, falls sie eben nur früher wie 30 Stunden nach Beginn in Behandlung genommen würden, die Thatsache an, dass überall da, wo das Tetanusserum grundsätzlich in allen Fällen zur Anwendung gelange, die Tetanussterblichkeit ungefähr um die Hälfte vermindert wird. Trotzdem bei unseren Fällen die Antitoxinbehandlung bei Tetanus in den letzten Jahren grundsätzlich durchgefürt worden ist, ist von 5 schweren, streng nach den Vorschriften Behring's behandelten Kranken nur 1 mit dem Leben davongekommen; von 11 vor der Serumzeit nur mit Narcoticis behandelten gleich schweren Fällen genasen ebenfalls nur 2, sodass mithin durch die Serumtherapie kein besseres Heilungsresultat erzielt worden ist. Diese kleinen Zahlen sind natürlich weder nach der positiven noch nach der negativen Seite hin beweiskräftig. Bei dem wechselvollen Verlaufe des Tetanus müssten grössere Zahlenreihen herangezogen werden. Jedenfalls würde nur die Verbesserung der Mortalitätsziffer bei Reihen schwerer Tetanusfälle mit kurzer Incubationszeit in Folge von rechtzeitiger Antitoxininjection für den Nutzen dieser Therapie beweisend sein.

Fast ebenso wie die am Urbankrankenhause bei der Behandlung ausgebildeten Starrkrampfs mit Antitoxin gemachten Erfahrungen sind auch anderweitige. Möller[2]) theilt vier schwere Fälle von Tetanus mit, die trotz sofortiger Behandlung nach den Vorschriften Behring's alle tödtlich endeten. Hier wurden in 2 Fällen auch noch intravenöse und subdurale Seruminjectionen — auch ohne Erfolg — angewandt. Ullrich[3]) veröffentlicht neben anderen Fällen auch 4 frühzeitig mit Antitoxin behandelte Fälle von Tetanus, die sämmtlich starben. Auch in anderen Mittheilungen über die Erfahrungen der Serumtherapie bei Starrkrampf, wie bei Holsti[4]), Kraus[5]), Reynier[6]), sowie mehreren Anderen ist überall der Meinung Ausdruck gegeben, dass man in keinem Fall von schwerem Tetanus einen in die Augen fallenden directen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung gesehen habe und dass

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 23.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 47.
3) Mittheilungen aus d. Grenzgebieten. Bd. 10.
4) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37.
5) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37.
6) Pariser Société de chir. 5. Juni 1901.

man in den günstig verlaufenden minder schweren Fällen nie mit Sicherheit gerade der Anwendung des Serums den Erfolg zuschreiben könne.

Etwas günstiger für die Heilwirkung des Serums scheinen die im Laufe der letzten Jahre aufgestellten **Sammelstatistiken** zu sprechen. Sie geben überall procentual eine geringere Mortalität an, als die vor der Zeit der Serumtherapie über die Tetanussterblichkeit aufgestellten Statistiken. Ich habe aus der mir zugänglichen Literatur von 1899—1905 im Ganzen 146 mit Serum behandelte Tetanusfälle zusammengestellt.[1]) Von diesen 146 Starrkrampferkrankungen endeten 59 tödtlich, während 87 geheilt wurden. In Procenten ausgedrückt ergiebt sich eine Mortalität von 44 pCt., also eine erheblich geringere, als die sonst bei Tetanus angegebene, die nach den verschiedenen Statistiken bekanntlich zwischen 80—90 pCt. schwankt. Um noch den directen Einfluss der Serumbehandlung genauer festzustellen, habe ich aus den 146 Fällen diejenigen herausgesucht, die genau nach den Forderungen Behring's innerhalb der ersten 30 Stunden und sofort mit hohen Dosen behandelt worden sind. Es sind das 54 Fälle, von denen 18 geheilt und 36 gestorben sind; es ergiebt sich also bei diesen eine Mortalität von 66,5 pCt., eine wohl nach der Erfahrung, dass die früh in Behandlung kommenden Fälle auch meist schwerer Natur sind, erheblich höhere Zahl. Die letzteren Fälle sind in der am Schluss der Arbeit beigefügten Zusammenstellung zuerst angeführt. Die Application des Serums geschah in diesen Fällen immer subcutan; unter den übrigen 92 Fällen befinden sich jedoch auch 9 Fälle (die 9 letzten in der Zusammenstellung), wo das Serum nur intraspinal bezw. intracerebral injicirt worden ist.

Die aus Sammelstatistiken gewonnenen Zahlen haben aber wie mmer, so besonders auch hier, nur einen relativen Werth, da

---

[1]) Siehe Anhang am Schluss der Arbeit, Seite 69. Da sich unter denselben auch sehr viele in Frankreich und England beobachtete Fälle befinden, so ist das verwendete Serum nicht immer das direct unter der Controle von Behring hergestellte, sondern es finden sich auch andere Präparate darunter, so auch das Tizzoni'sche. Im Allgemeinen spielt die Art des Serums für die Beurtheilung des Erfolges der Antitoxinbehandlung aber keine ausschlaggebende Rolle, da die Sera ziemlich gleich wirksam, höchstens das eine einen constanteren und anders berechneten Antitoxingehalt besitzt, wie das andere. So hat z. B. das Behring'sche einen constanteren Antitoxingehalt, als das Tizzoni'sche (vergl. Deutsche med. Wochenschr. 1900, No. 2), ohne dass ihm, auch von Behring selbst, eine geringere Wirksamkeit beigemessen wird.

erfahrungsgemäss gerade einzelne günstig verlaufende Fälle viel häufiger veröffentlicht werden, als ungünstige. Besonders bei der obigen Zusammenstellung fällt dieser Umstand sehr ins Gewicht, da sich die 146 Beobachtungen meist aus casuistischen Mittheilungen und nur aus wenigen, eine grössere Reihe von Fällen umfassenden Berichten zusammensetzen. Aus dem gleichen Grunde weisen auch wohl die sonst veröffentlichten Sammelstatistiken eine viel zu geringe Mortalitätsziffer auf. Ich lasse die grösseren zum Vergleich in einer Tabelle folgen.

Autor	Anzahl der Fälle	Serumart	Mortalität pCt.
Engelmann[1] .	54	Behring, Tizzoni	28
Köhler[2] . .	42	do.	43
Holsti[3] . . .	171	do.	43
Steuer[4] . . .	311	Verschiedene	41,2
Ullrich[5] . .	72	do.	45,5
	hiervon 41 frühzeitig innerhalb der ersten 30 Stunden behandelte Fälle.	do.	72
Busch . . .	146	do.	44
	hiervon 54 frühzeitig innerhalb der ersten 30 Stunden behandelte Fälle.	do.	66,5

Wiewohl nach den obigen Statistiken durch Einführung der Serumtherapie beim Tetanus die Mortalität scheinbar geringer geworden ist, als früher, zeigen doch die Erfahrungen, die an einem grösseren Material durch ein und denselben Beobachter gemacht worden sind, dass bei den schweren Fällen die Heilwirkung des Serums fast immer im Stich lässt. Bei mittelschweren, nicht sehr acut einsetzenden Fällen scheint jedoch die frühzeitige Behandlung mit Antitoxin einen günstigen Einfluss auf den Verlauf des Starrkrampfs zu haben, dergestalt, dass eine vielleicht im Anfang sicher tödtliche Tetanuserkrankung in eine heilbare verwandelt wird. Für Thierversuche kommen wenigstens Roux u. Vaillard[6]) zu diesem Schluss. Ebenso klar geht aus ihren Versuchen aber

1) Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 32—34.
2) Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 45—46.
3) Zeitschr. f. klin. Med. 1899. Bd. 37.
4) Centralbl. f. d. Grenzgebiete. 1900.
5) Grenzgeb. f. klin. Med. u. Chir. Bd. 10.
6) Annales de l'Instit. Pasteur. 1893.

die auch bei der Anwendung des Antitoxins beim Menschen gefundene Thatsache hervor, dass am Ende der Incubation nach dem Auftreten von Krämpfen verabfolgtes Serum absolut wirkungslos ist, und dass umgekehrt vor dem Toxin injicirtes Antitoxin sicher das Ausbrechen von Tetanus verhindert. Auch Kitasato[1]) fand bei seinen Experimenten, dass bei Thieren das Serum am besten prophylaktisch wirkte. Desgleichen hat Nocard[2]) die prophylaktische Anwendung des Serums bei Pferden als durchaus günstig und zuverlässig empfohlen.

Wiewohl nun prophylaktische Tetanus-Antitoxininjectionen in der thierärztlichen Praxis besonders bei Thieroperationen bereits seit längerer Zeit sehr ausgedehnt mit Erfolg angewandt werden, finden sich über präventive Einspritzungen beim Menschen in der Literatur nur wenige Angaben, trotzdem die bei ausgebildetem Tetanus mit der Antitoxinbehandlung gemachten schlechten Erfahrungen bereits früher ausgedehntere Versuche mit der prophylaktischen Anwendung des Serums gerechtfertigt hätten. Es mag dahingestellt bleiben, ob einerseits die mit dem Serum gemachten schlechten Erfolge bei vielen Aerzten dasselbe derart in Misscredit gebracht hat, so dass sie an seiner Wirksamkeit überhaupt zweifelten, oder ob andererseits der Umstand, dass die völlige Ungefährlichkeit der Seruminjectionen noch nicht erwiesen ist, Viele davon abgehalten hat, dieselben in grösserem Umfang auch prophylaktisch anzuwenden, zumal noch nicht zur Genüge bewiesen ist, dass durch sie das Auftreten des Tetanus sicher vermieden wird. Allerdings wird ja, wie Suter[3]) richtig ausführt, der sichere Nutzen der präventiven Serumtherapie erst dann erwiesen sein, wenn an der Hand grosser Statistiken bei ein und demselben Material nach Einführung der präventiven Serumeinspritzungen das Auftreten von Tetanus im Verhältniss sehr viel seltener wird, als in den Jahren vor Einführung der Prophylaxe. Andererseits würden gerade die Fälle, wo nach sicherer Infection, wie bei Laboratoriumsinfectionen etc., durch eine präventiv eingeleitete Serumtherapie das Ausbrechen von Tetanus verhütet wird, für den Werth der prophylaktischen Injectionen besonders beweisend sein.

Da unter den vielen zu Heilzwecken verabfolgten Injectionen

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1890.
[2]) Académie de médecine. 1897.
[3]) Dieses Archiv. Bd. 75.

von Tetanusantitoxin sowie auch nach den besonders in Frankreich und in der Schweiz schon vereinzelt nach allen Verletzungen durchgeführten prophylaktischen Injectionen nie üble Zufälle nach den Einspritzungen, abgesehen von leichten Exanthemen und Temperatursteigerungen, beobachtet worden sind, so dürfte die Ungefährlichkeit der subcutanen Injectionen, falls sie mit den nöthigen Vorsichtsmaassregeln ausgeführt werden, ziemlich sicher bewiesen sein. Die intracerebralen wie subduralen Einspritzungen des Serums dagegen, die ja allerdings für die präventive Therapie auch nicht in Betracht kommen, dürften wohl nach einigen bei ihnen erlebten üblen Zufällen — einmal schloss sich sogar der Tod in Folge eines an der Applicationsstelle im Gehirn entstandenen Abscesses an eine solche an — noch nicht zu den ungefährlichen Eingriffen zu rechnen sein.

Anders steht es mit der Frage der sicheren Wirksamkeit der präventiven Serumtherapie sowie ihrer Durchführbarkeit in der Praxis. Was den ersteren Punkt angeht, so ist man zur Beurtheilung des Werthes der Tetanus-Antitoxinbehandlung vorläufig hauptsächlich auf die Fälle angewiesen, wo trotz stattgefundener prophylaktischer Behandlung Starrkrampf auftrat.[1])

Suter berichtet über 700 im Schweizer Cantonspital auf Veranlassung Julliard's ausgeführte präventive Serumeinspritzungen. Hier kam es trotzdem in einem Fall von complicirter Unterschenkelfractur zum Ausbruch von Tetanus, der allerdings nach leichtem chronischen Verlauf in Heilung überging. Suter ist geneigt, den Fall als in Folge der prophylaktischen Seruminjection nicht voll zur Ausbildung gelangten Tetanus, als Abortivtetanus, aufzufassen. Der Verlauf der Erkrankung war aber von einem subacut auftretenden milden Starrkrampf nicht zu unterscheiden — der Tetanus entwickelte sich erst 18 Tage nach der Verletzung —, so dass meines Erachtens nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann, in wie weit die Erkrankung durch die vorher stattgehabte prophylaktische Seruminjection günstig beeinflusst worden ist. Suter führt im Ganzen 14 Fälle aus der Literatur an, wo trotz vorhergegangener prophylaktischer Antitoxinbehandlung Tetanus ausbrach, und von denen 2 sogar tödtlich endeten. In den beiden letzten Fällen glaubt er den schlechten Erfolg der prophylaktischen Injection der geringen Widerstandsfähigkeit des Organismus bezw.

[1]) Siehe Nachtrag bei der Correctur am Schluss der Arbeit.

dem durch die hohe Virulenz der Tetanuskeime bedingten schweren Charakter des Tetanus zuschreiben zu müssen, d. h. er giebt zu, dass in gewissen Fällen auch eine sofort nach erfolgter Infection vorgenommene Seruminjection nicht nur nicht den Ausbruch, sondern auch nicht den tödtlichen Ausgang des Tetanus verhindern konnte, während der allerdings meist milde Verlauf der Erkrankung mit Bestimmtheit den präventiven Antitoxininjection zugeschrieben wird. Ein strikter Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme lässt sich natürlich nicht erbringen. Auch der von Küster[1]) veröffentlichte Fall von Tetanus, der im Anschluss an eine Laboratoriumsinfection trotz $2^1/_2$ Stunden nach derselben erfolgten Injection von Tetanusantitoxin sich entwickelte, lässt den Werth der präventiven Serumtherapie in etwas zweifelhafterem Lichte erscheinen, desgleichen der von Pochhammer auf dem diesjährigen Chirurgencongress mitgetheilte Fall, wo nach einer schweren Maschinenverletzung trotz sofort vorgenommener prophylaktischer Seruminjection Tetanus ausbrach, der sogar tödtlich endete. Pochhammer verspricht sich daher nicht von nur einer Injection sicheren Nutzen, sondern verlangt mehrfach wiederholte. Trotz dieser Misserfolge halte ich es für verfrüht, die prophylaktischen Seruminjectionen mit Reynier, Reclus und Anderen für völlig werthlos zu erklären; denn der Nutzen der präventiven Antitoxininjectionen ist durch zahlreiche Erfahrungen der Thierärzte und durch experimentelle Untersuchungen zweifellos erwiesen, während über die prophylaktische Anwendung des Tetanusheilserums beim Menschen noch zu geringe Erfahrungen vorliegen, in wie weit sie von Nutzen sind. Für nicht berechtigt halte ich es, wenn Suter die günstige Wirkung der prophylaktischen Seruminjectionen über allen Zweifel erhaben stellt, indem er aus 12 präventiv behandelten Tetanusfällen eine Mortalität von nur 16,6 pCt. berechnet, und damit eine erhebliche Verringerung der Mortalität bei Starrkrampferkrankungen durch die präventive Serumtherapie für sicher hält. Vielmehr muss es noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben zu entscheiden, ob oder in wie weit den prophylaktischen Antitoxininjectionen bei Tetanus ein Werth beizumessen ist. Bei der Ungefährlichkeit ihrer Anwendung ist es daher gewiss gerechtfertigt, präventive Serumeinspritzungen zu machen. Es ist auch zuzugeben, dass es in Gegenden, wo der Tetanus sich

[1]) Verhandl. d. Chirurgencongr. 1905.

relativ häufig an Verletzungen, die sehr mit Erde oder Strassenschmutz verunreinigt waren, anschliesst — wie das aus Pommern, aus der Schweiz u. a. m. berichtet wird —, dem Arzte dringend geboten erscheinen kann, derartig Verletzte prophylaktisch mit Tetanusantitoxin zu behandeln, zumal wir die Vernichtung einmal in eine Wunde eingedrungener Tetanussporen oder Bacillen in ihr selbst nicht erreichen können.

Die Schwierigkeit bei der Entscheidung dieser Frage liegt m. E. nur in der Frage, ob der Arzt in gewissen Fällen verpflichtet ist, prophylaktische Antitoxininjectionen zu machen, sowie bei welchen Verletzungen das geboten erscheint. Schon seit Längerem sind allerseits, zuerst besonders von den Franzosen bei verdächtigen Wunden prophylaktische Injectionen von Tetanusantitoxin gemacht worden. Mit Recht wendet Suter ein, dass bei einem solchen Vorgehen nie ein voller Erfolg gewährleistet werden könne, da man unmöglich bei jeder Verletzung mit Sicherheit entscheiden kann, ob sie durch Tetanus inficirt ist oder nicht. Bei der ausserordentlichen Verbreitung des Tetanusbacillus könnte man theoretisch jede Wunde als inficirt ansehen. Weder Art noch Grösse derselben könnte ein Kriterium für die Entscheidung dieser Frage geben. Nach solchen Erwägungen kommt Suter daher zu dem Schluss, dass nach jeder accidentellen Verletzung möglichst bald eine prophylaktische Antitoxininjection gemacht werden müsse. Ob ein solcher Vorschlag practisch durchzuführen ist, muss mit Recht bezweifelt werden. Dass der Tetanus, wie Vallas[1]) glaubt, nach der systematischen Einführung der prophylaktischen Serumtherapie als Krankheit völlig verschwinden würde, ist wohl mehr wie zweifelhaft, da der Starrkrampf doch auch noch nicht selten als sog. rheumatischer auftritt, wo eine Eingangspforte für das Virus überhaupt nicht gefunden wird, eine prophylaktische Therapie also auch nicht Platz greifen kann. Auch der puerperale Tetanus dürfte nicht ganz ausgerottet werden können, wollte man nicht so weit gehen, die Forderung aufzustellen, dass zu jeder Geburt und Fehlgeburt ein Arzt hinzugezogen würde, um eine prophylaktische Antitoxininjection zu machen. Auch der Kostenpunkt der principiellen Anwendung präventiver Tetanusheilserum-Einspritzungen dürfte nicht

---

[1]) Revue de chir. 1902.

ganz ausser Acht zu lassen sein, indem sich der Preis einer Schutzdosis von Tetanusantitoxin für das Höchster Präparat immerhin noch auf 2,50 Mark und für das Marburger sogar auf 3,00 Mark stellt[1]). In Krankenanstalten müsste diese Ausgabe natürlich gemacht werden, sobald die Sicherheit der Tetanusverhütung feststeht. Ob sich aber das grosse Publikum dazu herbeilassen würde, bei jeder kleinen Verletzung, wie es Vallas und Julliard wollen, diese Ausgabe zu machen, halte ich für sehr zweifelhaft.

Nach diesen Erwägungen kann es m. E. keinem Zweifel unterliegen, dass die prophylaktische Injection von Tetanusantitoxin nur in den Fällen angewendet werden muss, wo wirklich berechtigter Verdacht besteht, dass die Wunde durch Tetanus inficirt sei. Bekanntlich ist nun die Verbreitung des Starrkrampfs territorial ausserordentlich verschieden, und dürften sich daher für verschiedene Orte auch jeweilig verschiedene Normen für die Prophylaxe ergeben.

In Berlin, wenigstens bei dem Verletzungsmaterial des städtischen Krankenhauses am Urban, ist die Gefahr der Infection durch Tetanus ausserordentlich gering. Ich habe zum Beweis dafür die in unserem Krankenhause während der Jahre 1890—1905 nach den Jahresberichten der chirurgischen Abtheilung dort zur Behandlung gekommenen Wunden, Schussverletzungen, offenen Knochenbrüche, sehr schweren Weichtheilszerreissungen mit Gelenkseröffnung etc., Brandwunden und Erfrierungen zusammengestellt. Darunter befinden sich nur drei Fälle, welche mit frischen Verletzungen zur Aufnahme ins Krankenhaus kamen und im Verlauf der Behandlung an Tetanus erkrankten. Die drei im Anschluss an eine Frostgängrän der Füsse aufgetretenen Starrkrampferkrankungen sind hier nicht mitzurechnen; denn die Patienten kamen erst ins Krankenhaus, als in Folge der Erfrierung Gangrän aufgetreten war; sie sind also nicht als frische Verletzungen anzusehen. Die Zusammenstellung bedarf sonst keiner weiteren Erläuterung. Ich möchte nur besonders anführen, dass bei einer Gesammtzahl

---

[1]) Für den grösseren Gebrauch in Krankenhäusern etc. stellt sich der Preis allerdings nur auf 1,60 bezw. 2,20 Mark pro Schutzdosis. Um bei unserem Verletzungsmaterial principiell bei jeder Verletzung prophylaktisch Tetanusantitoxin zu injiciren, würde eine Summe von 500—600 Mark pro Jahr erforderlich sein.

von 4313 Fällen sich nur 3mal Tetanus im Anschluss an eine in unserem Krankenhaus primär behandelte Verletzung anschloss, d. h. in 0,06 pCt.

:t der letzung	Anzahl der behandelten Fälle															Gesammtzahl 1890/1905
	1890/91	1891/92	1892/93	1893/94	1894/95	1895/96	1896/97	1897/98	1898/99	1899/00	1900/01	1901/02	1902/03	1903/04	1904/05	
e Wunden	81	127	133	151	162	188	169	194	224	222	173	193	187	220	179	2603
wunden .	8	18	21	10	15	19	17	7	19	24	16	13	29	22	11	249
:hwere theilsver- igen, Ge- ifreissun- te. . . .	6	18	22	29	20	12	16	21	29	30 1 Tetanusfall	19	15 2 Tetanusfälle	34	8	29	308
Knochen- e . . .	12	31	39	57	26	55	43	63	49	74	67	79	85	94	54	828
nnungen .	10	28	32	14	26	19	8	12	14	6	24	30	41	34	27	325
ungen . .	11 2 Tetanusfälle	12	17	7	4 1 Tetanusfall	6	5	—	—	12	8	—	—	4	—	86
															Summe	4399

In allen drei Fällen handelte es sich um Wunden mit schwerer Weichtheilsquetschung und starker Verunreinigung mit Strassenschmutz. Einer von diesen Kranken heilte ohne Anwendung einer prophylaktischen Seruminjection, 2 dagegen starben[1]). Bei diesen hätte also event. eine präventive Serumtherapie Nutzen bringen können, in Folge deren dann vielleicht die drei Krankheitsfälle und die durch sie bedingten beiden Todesfälle hätten verhindert werden können. Indessen würde eine solche Behauptung doch auf schwachen Füssen stehen; denn wir sehen, dass nach Suter bei 700 in Genf behandelten Verletzungen trotz prophylaktischer Tetanusbehandlung dennoch 1mal das Auftreten von traumatischem Starrkrampf beobachtet wurde, also in 0,14 pCt., während sich bei unseren in Berlin behandelten 4313 Verletzungen ohne Anwendung

[1]) Die 27 übrigen Eingangs beschriebenen Tetanusfälle kamen alle mit mehr oder minder ausgebildeten Starrkrampfsymptomen in unsere Behandlung, kommen also für die Beurtheilung der präventiven Serumtherapie in Fortfall.

der präventiven Serumtherapie nur 3mal ein traumatischer Tetanus entwickelte, also nur in 0,06 pCt. Es kamen also in Genf trotz der prophylaktischen Behandlung mehr als doppelt soviel Tetanusfälle vor als in Berlin ohne dieselbe.

Ohne Zweifel müssen daher die territorialen Verhältnisse mit bei der Beurtheilung der Frage einer eventuell vorzunehmenden prophylaktischen Tetanus-Antitoxinbehandlung berücksichtigt werden; in Gegenden, wo erfahrungsgemäss Tetanus häufiger im Anschluss an Verletzungen vorkommt, wird man eher geneigt bezw. verpflichtet sein, die Serumprophylaxe in grösserem Umfange einzuführen. Es lässt sich also nach unserer Ansicht vorläufig nicht die Forderung aufstellen, durchweg prophylaktisch mit Tetanusantitoxin vorzugehen. Denn wenn das Verfahren durchgeführt werden sollte, dann müsste es bei allen, auch den kleinsten Wunden in Anwendung gebracht werden, da sich Tetanus nicht selten auch an ganz geringfügige Verletzungen anschliesst. In der Praxis dürfte es überhaupt nicht in diesem Umfange durchzuführen sein und ist es auch in Berlin, wenigstens nach unseren Erfahrungen nicht nöthig, bei kleinen accidentellen Wunden jedesmal eine prophylaktische Tetanus-Antitoxininjection zu machen.

Bei gewissen Verletzungsarten dagegen, so bei stark gequetschten und mit Strassenschmutz verunreinigten, meist durch Ueberfahrung entstandenen grossen Weichtheilswunden, ferner bei Wunden, die mit Gartenerde in Berührung gekommen sind, ist die Serumprophylaxe wohl am Platze. Auch dürfte das bei an den Füssen besonders bei Soldaten vorkommenden, auch kleineren Wunden der Fall sein, nachdem durch die auf Veranlassung Hecker's[1]) durch Uhlenhuth und Haendel vorgenommenen Untersuchungen der Nachweis erbracht worden ist, dass in den Bekleidungsstücken der Mannschaften, ganz besonders häufig aber in den schmutzigen Fussbekleidungsstücken (vor Allem Fusslappen) recht häufig sich virulente Starrkrampferreger vorfinden.

Sehr angebracht dürfte ferner die Prophylaxe mit Tetanus-Antitoxin sein bei der durch Erfrierung öfter auftretenden Gangrän; denn nach unseren Erfahrungen scheinen diese Wunden unverhältnissmässig häufig von Starrkrampferkrankungen gefolgt zu sein; in 86 Fällen unseres Materials war es 3mal der Fall.

---

1) Hecker, Gedenkschrift für Rudolf von Leuthold. Berlin 1906.

Seitdem von Schjerning und seinen Mitarbeitern der Nachweis des häufigen Vorhandenseins von virulenten Tetanusbacillen in den militärischen Platzpatronen, sowie von Schmidt[1]) derselbe Nachweis auch für die in privaten Geschossfabriken hergestellten Schrotpatronen, wie sie in Jagdgewehren oder in Taschenpistolen aller Art (z. B. Radfahrerpistolen) benutzt werden, sowie ferner für die geschossfreien zu Spielzwecken benutzten Knallpatrouen erbracht worden ist, dürfte es sich empfehlen, auch bei Schussverletzungen mit derartigen Geschossen eine prophylaktische Seruminjection zu machen, zumal hier gerade bei der Wundbehandlung nicht immer der Forderung, möglichst alle Keime aus der Wunde zu entfernen, nach den für die Schusswunden im Allgemeinen aufgestellten Behandlungsprincipien nachgekommen werden kann.

Wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht, lässt sich eine für alle Fälle und Orte geltende Norm für die prophylaktische Anwendung des Tetanusantitoxins nicht festsetzen. Nach unseren Erfahrungen würde eine Durchführung der Prophylaxe durchweg, wie sie Vallas und Suter wollen, für Berlin nicht gefordert werden können. Zu erwägen würde die prophylaktische Tetanus-Antitoxinbehandlung sein bei grossen, mit Strassenschmutz verunreinigten, stark gequetschten Wunden, bei Verunreinigung der Wunde mit Gartenerde, bei Schussverletzungen oben beschriebener Art, sowie endlich bei Frostgangrän.

Was die Applicationsweise angeht, so ist die subcutane Injection das Verfahren der Wahl. Inwieweit die von Küster und Clairmont neuerdings, früher schon von Ransom und Meyer empfohlenen endoneuralen Einspritzungen des Antitoxins in die centralwärts von der Eingangspforte des Virus gelegenen Nervenstämme von Werth sind, müssen noch weitere Erfahrungen lehren.

Krankengeschichten.

1. B., Albert, Kutscher, 25 J. (R.-No. 357/01.) Aufgenommen 25. 4. 01. Geh. entl. 24. 10. 01.

Vorgeschichte: Das Rad eines schweren Wagens ging über den Vorderarm des Pat. Sofortige Ueberführung ins Krankenhaus.

Befund: Mittelgrosser kräftiger Mann. Potator. Im Gesicht mehrere kleinere Quetschwunden. Der rechte Unterarm ist vom Ellenbogen bis zur

[1]) Verh. deutscher Naturf. u. Aerzte. 1904.

Handwurzel vollkommen von der Haut entblösst. Ein an der Beugeseite herunterhängender Hautlappen wird abgetragen. Die Musculatur an der Streckseite ist noch von der Fascie bedeckt, an der Beugeseite bis in die tiefen Schichten stark zerfetzt. Am Handrücken ist die Haut erhalten, aber stark gequetscht, am Handteller dagegen ganz abgetrennt, sitzt aber noch an den Fingerwurzeln fest. Die Wunden reichen noch bis auf die Finger herauf. Pulsation der Art. radialis ist sichtbar. Fingerbewegungen sind möglich. Das Gefühl an der noch stehengebliebenen Haut ist nicht aufgehoben. Die grosse Wundfläche ist stark mit Strassenschmutz verunreinigt. Gründliche Reinigung. Abtragen der stark gequetschten Hautränder. Betupfen der Wunde mit concentrirter Carbolsäure und Alkohol absol. Verband mit Wasserstoffsuperoxyd.

Verlauf: In den ersten Tagen sehr starke Secretion. Es stossen sich sehr grosse nekrotische Fetzen der Fascie und Musculatur ab. Hohes Fieber — 40°.

7. 5. (13. Tag): Tetanus, deutlicher Trismus, keine Steifigkeit der Wirbelsäule. 11 Uhr 50 Min. a. m. Injection von 250 A.E. Serum (Behring) subcutan; da keine Besserung, vielmehr Zunahme des Trismus und Steifigkeit der Rücken- und Beinmusculatur, am Abend nochmals gleiche Dosis Antitoxin: nebenher 4stündl. 0,04 Morph. subcutan.

8. 5. Trismus ist heute noch stärker. Schlucken geht gut. Athmung normal. 250 A.E. 4stündl. 0,01 Morph.

9. 5. Trismus besteht weiter fort. In der Nacht häufige Zuckungen durch die ganze Körpermusculatur. Impfung von zwei weissen Mäusen. Etwas Verbandeiter wird unter die Rückenhaut gebracht (die Mäuse starben zwei Tage später an Sepsis, Zeichen von Tetanus sind nicht bei ihnen aufgetreten).

12. 5. Befund unverändert, Zuckungen durch die ganze Körpermusculatur bestehen fort, keine eigentlichen Streckkrämpfe. 250 A.E. subcutan: 0,01 Morph. 3stündl. und 1,0 Chloral.

16. 5. Gesichtsmusculatur noch sehr starr; Mund kann etwas besser geöffnet werden. Ganz geringe Nackensteifigkeit. Keine Krämpfe. Wunde sieht gut aus.

20. 5. Mund kann ziemlich gut geöffnet werden. Morph. tägl. bis zu 0,1.

29. 5. Keine Zeichen von Tetanus mehr. Weiterhin ungestörter Heilungsverlauf. Grosse Wunde wird durch einen gestielten Lappen von der Bauchhaut und durch Thiersch'sche Transplantationen gedeckt.

2. R., Fuhrherr, 48 J. (R.-No. 2100/00.) Aufgenommen 14. 8. 00. † 17. 8. 00.

Vorgeschichte: Patient ist vom Bock gestürzt und wurde beim Fall von seinem Pferd geschlagen. Nach Anlegen eines Nothverbandes kommt er sofort ins Krankenhaus.

Befund: Grosser kräftiger Mann mit etwas gedunsenem Gesichtsausdruck. Innere Organe sind ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen. Der linke Unterschenkel ist in seinem untern Drittel fracturirt; an der Streckseite besteht eine bis tief in die Musculatur gehende circa 1 Markstück grosse Wunde:

dieselbe ist stark mit Strassenschmutz verunreinigt. Gründliche Reinigung. Tamponade mit Jodoformgaze. Schienenverband.

15. 8. Starke Kopfschmerzen. Temperatur Abends 39,1°.

16. 8. Pat. kann Morgens den Mund nicht mehr recht öffnen, klagt über Steifigkeit in allen Gliedern. Im Laufe des Vormittags nimmt der Trismus zu, deutlicher Opisthotonus, der bei Berührung verstärkt auftritt, nebenhergehend mit starken tetanischen Krämpfen der Beinmusculatur. 2 Stunden nach Auftreten der ersten tetanischen Erscheinungen 250 A.E. (Behring) subcutan. Morphium. Am Nachmittag Besserung des Befindens. Krämpfe sind nicht mehr aufgetreten. Athmung scheint nur noch sehr erschwert, erfolgt ganz oberflächlich. Gegen Abend deutliche Zeichen von beginnendem Lungenödem. Wunde ist vollkommen reactionslos.

17. 8. Fieber bleibt hoch bis 39,8°. Es besteht noch leichter Trismus und eine gewisse Starrheit der Körpermusculatur. Pat. ist seit gestern Abend vollkommen bewusstlos. Unter Zeichen von Lungenödem 1 Uhr p. m. Exitus letalis.

Section: Gerichtlich.

3. Sch., Willi, 6 Jahre. (R.-No. 283/01.) Aufgenommen 20. 4. 01. † 9. 5. 01.

Vorgeschichte: Kind ist von einem Bretterwagen überfahren worden, kommt nach Anlegung eines Nothverbandes auf der Rettungswache sofort ins Krankenhaus.

Befund: Kräftig entwickelter Junge in sehr stark collabirtem Zustand. Kleiner schneller Puls. Die innern Organe sind ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen. Am linken Oberschenkel befindet sich eine in der Höhe der Spina ant. sup. beginnende bis fast zum obern Rand der Kniescheibe reichende tiefe Wunde, die durch mehrere Nähte zusammengehalten wird. Nach Entfernung der Nähte zeigt sich, dass die ganze Musculatur an der Aussen- und Vorderseite bis fast auf den Femur völlig durchquetscht und zerrissen ist. Grosse Hauttaschen bis zur Mitte der Beugeseite reichend. Die Wunde reicht bis dicht an das Kniegelenk heran; die Patella selbst und die Gelenkkapsel sind aber nicht verletzt. Die ganze Wunde ist ausserordentlich mit Strassenschmutz verunreinigt, der zum Theil tief in die Weichtheile eingepresst ist. Nach gründlicher Auswaschung der ganzen Wunde werden die am stärksten gequetschten und verunreinigten oberflächlichen Gewebsschichten abgetragen. Cauterisation der ganzen Wundhöhle. Trockner Verband mit Jodoformgaze.

22. 4. Temp. 39°. Wunde sieht sehr schmutzig belegt aus. Betupfen mit 90proc. Carbolsäure und nachfolgend mit Alkohol absol. Trockner Verband. Allgemeinbefinden leidlich.

24. 4. Wunde hat sich gereinigt. Secretion hat nachgelassen.

26. 4. Aus den Muskelinterstitien noch reichliche Secretion. Nochmaliges Betupfen mit Carbol-Alkohol.

4. 5. (14. Krankheitstag). Wundverlauf bisher gut. Abends leichter Trismus. Starrer Gesichtsausdruck. Subcutane Injection von 125 A. E. (Behring). Chloral.

5. 5. Temp. 39,5⁰. Die Erscheinungen des Tetanus nehmen an Heftigkeit zu. Nackenstarre. Opisthotonus. Im Laufe des Tages 2mal subcutane Injection von je 125 A.E., 3,5 g Chloral, 2 g Natr. brom., 0,01 g Morph.

6. 5. Allgemeinzustand unverändert.

7. 5. Temp. 40⁰. Puls 140, sehr klein. Trismus scheint etwas nachgelassen zu haben. Wunde hat sich gereinigt, granulirt.

8. 5. Temperatur bleibt über 40⁰. Puls 160, kaum fühlbar. Trismus heute wieder stärker. Sehr starrer Gesichtsausdruck. 0,005 g Morph., 4mal am Tage.

9. 5. Status idem. Unter den Erscheinungen der Herzparalyse Exitus letalis.

Section: Gerichtlich.

4. G., Arbeiter, 35 J. (R.-No. 1406/92.) Aufgenommen 22. 8. 92, geh. entlassen 13. 10. 92.

Vorgeschichte: Am 30. Juli verletzte sich Patient bei der Gartenarbeit mit einem Messer am linken Oberschenkel etwas oberhalb des Knies. Die Wunde schien unter Carbolumschlägen zu heilen. Eine Woche nach der Verletzung bemerkte Patient Steifigkeit des Beins; einige Tage später sollen auch Krämpfe in demselben bei Berührungen aufgetreten sein. Am Ende der zweiten Woche nach der Verletzung trat auch Steifigkeit der Rückenmusculatur auf. sowie Sprach- und Schluckbeschwerden. Etwa 3 Wochen nach der Verletzung kommt Patient ins Krankenhaus.

Befund: 23. 8. Patient liegt in Schweiss gebadet im Bett. Die Zahnreihen können nur 1 cm von einander entfernt werden. Geringe Nackensteifigkeit. Sehr starker Opisthotonus der Brust- und Lendenwirbelsäule. Bauchmusculatur ist bretthart gespannt. Die Musculatur des linken Beines ist starr, das rechte Bein kann bewegt werden, die Muskeln setzen aber passiven Bewegungen einen gewissen spastischen Widerstand entgegen. Plötzliche Berührungen des linken Beines lösen ziemlich heftige tetanische Krämpfe der Bein- und Rumpfmusculatur aus. Athmung ist ruhig. Morph. 0,01 g, Chloral 2 g; 3stündl. abwechselnd. An der Innenseite des linken Kniegelenks in gleicher Höhe mit dem obern Patellarrand befindet sich eine mit Schorf bedeckte Wunde, die bis auf den Knochen zu gehen scheint. Die Wunde wird mit dem Paquelin ausgebrannt, so dass ein 2 cm langes in die Tiefe reichendes Hautstück excidirt wird. Antiseptischer Verband. Impfung des Wundsecrets auf Agar sowie auf 2 Mäuse, denen Theile des excidirten Hautstücks unter die Rückenhaut gebracht werden. Beide Versuche misslangen. Mäuse wurden nicht tetanisch. Der Oberarm und der Thorax befinden sich in tonischer Contractur. Oefter am Tag Schüttelkrämpfe. Morph. 0,06, Chloral 6,0 pro die. Temp. bis 38⁰.

27. 8. Trismus heute noch stärker; Zahnreihen können gar nicht von einander gebracht werden. Absolute Starre der Bauchpresse, sowie der Beinmusculatur. Nur die Arme können frei bewegt werden; ebenso ist die Athmung frei. Selbst die leiseste Berührung der untern Extremitäten löst starke Schüttelkrämpfe aus. Morph. 0,1, Chloral 8,0 pro die.

29. 8. Keine wesentliche Veränderung.

1. 9. Die tetanischen Erscheinungen sind nicht mehr so heftig wie an den vorhergehenden Tagen. Die Starre der Musculatur ist nicht mehr so ausgesprochen, die Streckkrämpfe treten weniger oft und heftig auf.

5. 9. Zahnreihen können bereits 1,5 cm von einander entfernt werden. Rückenmuskeln sind noch steif, die des Bauches weniger. Beinmuskeln sind noch etwas gespannt, in geringem Grade aber schon activ beweglich. Die Ausschaltung der Bauchpresse in Folge der tetanischen Starre erschwert sehr die Stuhlentleerung. Allgemeine Krämpfe treten auf äussere Reize nicht mehr auf. Täglich noch 0,04 Morph. und 4,0 Chloral.

12. 9. Patient kann jetzt den Kopf frei bewegen und den Mund gut öffnen. Die Starre der Musculatur ist fast ganz zurückgegangen; nur die Muskeln des Bauches, sowie der linken untern Extremität zeigen noch eine gewisse Rigidität. Patient bekommt nur zur Nacht noch 0,02 Morph. Wunde granulirt frisch, ist in der Heilung begriffen.

29. 9. Wunde ist vernarbt. Vollkommenes Wohlbefinden. Patient hat im Ganzen 135 g Chloral und 0,94 g Morphium bekommen.

5. N., Marie, 30 Jahre, aus Tempelhof, Dienstmädchen. (R.-No. 134/98.) Aufgenommen 19. 4. 98, † 19. 4. 98.

Vorgeschichte: Am 7. 4. verletzte sich Pat. beim Rübenschneiden den Daumen der rechten Hand; die Fingerkuppe sowie der Nagel wurden ganz vom Daumen getrennt. Die Wunde wurde sofort desinficirt und ärztlicherseits antiseptisch verbunden. Die Wunde heilte zuerst reactionslos. Am 16. 4. begann dieselbe zu eitern; zugleich verspürte Pat. starke Uebelkeit und Spannungsgefühl in der Nackenmusculatur. Im Laufe der beiden folgenden Tage trat dann Trismus hinzu, die Nackenstarre nahm zu und es traten angeblich Krämpfe der Bauchmusculatur auf.

Befund: 19. 4. Grosses, kräftig gebautes Mädchen. Sensorium klar. Temp. 39,5. Starker Trismus. Ausgesprochener Risus sardonicus. Nackenmusculatur stark gespannt, ebenso die Rückenmusculatur. Die Musculatur der Extremitäten ist nicht besonders gespannt. Starker Speichelfluss. Schlucklähmung.

Es treten öfter durch die ganze Körpermusculatur gehende Zuckungen auf, die sich ab und zu besonders bei äusseren Reizen zu Krampfanfällen steigern; dabei ist besonders die Athemmusculatur betheiligt, sodass starke Dyspnoe auftritt.

0,02 Morph., 2 g Chloral abwechselnd 3stündlich. In Chloroformnarkose wird nach gründlicher Desinfection der Nagel des rechten Daumens sammt Falz und Bett abgetragen. Die Wundfläche sah etwas schmutzig belegt aus; es bestand aber keine stärkere Entzündung der Umgebung. Aseptischer Verband.

Im Laufe des Tages mehrere starke Krampfanfälle, besonders das Gebiet der Rücken- und Athemmuskeln befallend. Starke Dyspnoe.

Morphium und Chloral haben keinen Einfluss. In einem starken durch die Krämpfe bedingten Anfall von Athemnoth wird Chloroformnarkose eingeleitet. Nach wenigen Minuten setzt aber das Herz aus.

Section ergiebt keine wesentlichen Organveränderungen.

Zwei mit den Granulationen aus der Wunde geimpfte Mäuse haben keine tetanischen Erscheinungen bekommen.

6. Sch., August, 5 Jahre. (R.-No. 2744/00.) Aufgenommen 23. 9. 00. † 24. 9. 00.

Vorgeschichte: Kind ist am 14. 9. (9 Tage vor der Aufnahme) in den rechten Oberschenkel geschossen worden. Die Wunde wurde ärztlicherseits verbunden; der Verlauf war Anfangs fieberfrei. Am 21. 9. (7 Tage nach der Verletzung) Zeichen von Trismus. Am 22. 9. Eröffnung eines Abscesses am rechten Oberschenkel, Entfernung der Kugel und mehrerer Kleiderfetzen. Abends ausgeprägter schwerer Tetanus: starker Trismus, Opisthotonus, Krampfanfälle. Subcutane Injection von 125 A.-E. (Behring).

Befund: 23. 9. Gut entwickelter Junge. Temp. 38,5. Starrer Gesichtsausdruck. Starker Trismus. Die Zahnreihen sind nur 1 cm weit auseinander zu bringen. Ausgeprägter Opisthotonus, der bei Berührungen noch stärker wird. Starke Nackensteifigkeit.

Innere Organe zeigen nichts Abnormes. Am rechten Oberschenkel, in der Gegend des Scarpa'schen Dreiecks befindet sich eine 10 cm lange, bis in die Musculatur gehende Wunde, die durch mehrere über Jodoformgaze geknüpfte Nähte geschlossen ist. Mehrere schmutzig belegte Gegenincisionen an der Aussenseite des Oberschenkels.

Die Nähte werden entfernt. Gründliche Reinigung und Auswaschung der schmutzig belegten Wunde mit dünner Sublimatlösung. Feuchter Verband mit Wasserstoffsuperoxyd.

Subcutane Injection von 125 A.-E. (Behring). Morph. 0,005; 0,5 Chloral.

Temperatur steigt Abends auf 40°. Häufige reflectorische Krampfanfälle der ganzen Körpermusculatur.

24. 9. 1 h. a. m. Exitus letalis.

Section: Keine wesentlichen Organveränderungen.

7. K., Julius, Stellmacher, 50 Jahre. (R.-No. 4378/99.) Aufgenommen 25. 1. 00, † 27. 1. 00.

Vorgeschichte: Pat. leidet seit Jahren an einem Beingeschwür. Seit 4 Tagen bemerkt er, dass er den Mund nicht mehr ordentlich öffnen kann.

Starker Potus zugestanden.

Befund: Untersetzter, ziemlich aufgeregter Mann. Starker Tremor der Hände. Die Zahnreihen können nur 1 cm weit von einander entfernt werden. Nackenmusculatur ist bei Kopfbewegungen etwas schmerzhaft, aber es besteht keine Nackenstarre. Stark erhöhte Reflexe. Innere Organe sonst ohne Besonderheiten. Am rechten Unterschenkel besteht ein über handtellergrosses, unregelmässig begrenztes, sehr schmutzig belegtes Ulcus, dessen Umgebung etwas entzündlich geröthet und infiltrirt ist. Reinigung. Antiseptischer Verband.

26. 1. Objectiver Befund unverändert. Pat. ist sehr unruhig, trotzdem er seit gestern Abend stündlich abwechselnd 0,01 Morphium und 1,0 Chloral erhalten hat. Temp. 38,2.

Subcutane Injection von 250 A.-E. (Behring). Morphium und Chloral wird in der gleichen Dosis weitergegeben.

Die Wunde sieht noch immer sehr schmutzig belegt aus. Feuchter Verband mit Wasserstoffsuperoxyd.

27. 1. Trismus hat seit gestern Abend zugenommen; desgleichen besteht jetzt sehr starke Nackenstarre und ausgesprochener Opisthotonus. Ausgesprochene Krampfanfälle bestehen nicht. Athmung ist sehr oberflächlich. Ueber der linken Lunge leichte Schallabschwächung und verschärftes Athemgeräusch.

10 h. a. m. Exitus letalis.

Section 28. 1. (Prof. Benda): Chron. Endocarditis indurativa et retrahens aortae. Insufficientia aortae. Hypertrophia et dilatatio ventriculi sin. et dextr. Endocarditis mitralis chron. Endarteriitis chron. deform. aortae thoracic. Endarteriitis cerebralis et renalis.

Vereinzelte bronchopneumonische Herde der rechten, hypostatische Anschoppung der linken Lunge.

8. B., Gustav, 48 Jahre, Arbeiter. (R.-No. 628/94.) Aufgenommen 29. 5. 94, † 31. 5. 94.

Vorgeschichte: Pat. will vor seiner Erkrankung mehrere kleine Verletzungen an den Händen und Füssen gehabt haben und zu der Zeit viel im Garten gearbeitet haben. Vor 7 Tagen ist er mit Schluckbeschwerden und Steifigkeit in den Gliedern erkrankt. Vor 2 Tagen seien krampfartige Anfälle aufgetreten, die sich mehrmals am Tage wiederholt hätten.

Befund: Bei der Aufnahme bestehen Verletzungen nicht. Die Hände zeigen starke Schwielenbildung und ihre Haut sehr viele Spalten und Risse, aber keine Verletzungen.

Der Patient zeigt einen ausgesprochen starren Gesichtsausdruck. Es besteht starker Trismus. Die Wirbelsäule wird steif gehalten, ohne dass aber ausgesprochene Nackenstarre und Opisthotonus besteht. Die Musculatur des Halses und Bauches ist starr contrahirt, in geringerem Grade auch die der unteren Extremitäten.

Innere Organe ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen. Temp. 38,5.

Morphium 0,01 und 2,0 Chloral 3stündlich abwechselnd. Am Abend erfolgt ein hauptsächlich das Gebiet der Hals-, Brust- und Rückenmusculatur befallender heftiger Krampfanfall.

30. 5. Trismus und Opisthotonus heute bedeutend stärker. Mehrmals am Tage Krampfanfälle, einer mit kurze Zeit andauerndem Stillstand der Athmung. Der Anfall endet mit der Expectoration eines zähen Schleimes.

Morphium, Chloral.

31. 5. Status idem. Gegen Abend wird der Puls, der an den beiden vorhergehenden Tagen leidlich gewesen war, schlechter. Kampher.

Exitus letalis.

Section: wurde verboten.

9. P., Ed., Arbeiter, 52 J. (R. No. 1695/90). Aufgenommen 24. 12. 90. † 15. 1. 91.

Vorgeschichte: Vor ca. 10 Tagen bemerkte Patient beim Eisaufladen ein taubes Gefühl in den Fingern der rechten Hand. Nach einigen Tagen bemerkte er schwarze Verfärbung derselben.

Befund: Kräftiger Mann mit gesunden inneren Organen. Die Fingerkuppe des 3. Fingers, die letzte Phalange des 4. und 5. sowie die letzte und mittlere des Zeigefingers der rechten Hand sind blauschwarz verfärbt und gefühllos. Am Daumen und Zeigefinger sind mehrere mit Serum gefüllte Blasen vorhanden. Die Art. radialis ist bis zur Brachialis hinauf sehr stark verdickt: Puls ist kaum zu fühlen. Aufschneiden der Blasen, Hochlagerung. Antiseptischer Verband.

4. 1. 91. Die Gangrän begrenzt sich unter der Anwendung von permanenten Handbändern.

13. 1. Beginnender Trismus. Spannungsgefühl in den Muskeln des Halses.

14. 1. Trismus hat zugenommen, so dass die Zähne kaum 1 cm von einander gebracht werden können. Ausgesprochener Risus sardonicus. Mehrmals 0,02 Morph. und 1,0 Chloral.

15. 1. Zunahme der tetanischen Erscheinungen. Exitus letalis in einem heftigen, hauptsächlich Gesichts-, Hals-, Rücken- und Athemmusculatur befallenden tetanischen Krampfanfall.

Section: Innere Organe ohne besondere krankhafte Veränderungen. Anlegung von Culturen und Impfung von weissen Mäusen, wozu als Material kleine, central der Demarcationslinie entnommene Gewebsstücke dienen, ergeben ein negatives Resultat.

10. S., Gottfried, Arbeiter aus Grünau, 34 J. (R. No. 1828/91). Aufgenommen 9. 1., † 18. 1. 91.

Vorgeschichte: Pat., der Kartoffelhändler ist, hat sich beim Fahren über Land vor 4 Tagen die Finger und Zehen z. Th. erfroren. Er hat die erfrorenen Theile mit Petroleum eingerieben und dann noch drei Tage weiter gearbeitet. Am Tage vor der Aufnahme wurde erst nach Oeffnung mehrerer Blasen vom Arzt ein Verband angelegt.

Befund: Grosser kräftiger Mann. Innere Organe ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen. Erfrierung 3. Grades fast sämmtlicher Finger und Zehenspitzen. Nach Abtragen der abgehobenen Epidermis entleert sich trübe seröse Flüssigkeit. Centralwärts keine Zeichen von bestehender stärkerer Entzündung. Feuchte Sublimatumschläge. Vom 11. 1. ab permanentes Bad.

44. 1. Anstieg der Temperatur auf 41°. Pat. klagt über ein starkes Beklemmungsgefühl sowie über Schlaflosigkeit. Die erfrorenen Theile beginnen sich zu demarkiren.

15. 1. Deutlicher Trismus. Steifigkeit der Nackenmusculatur. Morph. 0,02 mehrmals.

16. 1. Tetanische Erscheinungen nehmen zu. Ausgesprochener Risus sardonicus. Vereinzelte tetanische Zuckungen in der Musculatur des Halses und der unteren Extremität. Morphium 0,02, Chloral 3,0 abwechselnd dreistündlich. Einpacken der erfrorenen Theile in 3proc. essigsaure Thonerdelösung.

17. 1. Im Laufe des Tages mehrere heftige tetanische Krampfanfälle, besonders Hals-, Rücken- und Beinmusculatur befallend. Temp. 40,2°. Starke Prostration. Sensorium frei.

18. 1. Exitus letalis.

Section ergiebt eine deutliche Hyperämie im Halstheil des Rückenmarks, eine beginnende doppelseitige hypostatische Pneumonie, sowie eine geringe Vergrösserung der Milz.

11. B., Oskar, 21 J., Dienstknecht aus Selchow (R. No. 3607/95). Aufgenommen 22. 2., † 27. 2. 95.

Vorgeschichte: 12 Tage vor der Aufnahme. Erfrierung fast sämmtlicher Zehen. Behandlung mit verschiedenen Salben.

Befund: 22. 2. Mittelgrosser kräftiger Mann. Innere Organe gesund. Die Zehen beider Füsse sind schwarz verfärbt, zum Theil ohne Epidermis. Centralwärts keine Zeichen stärkerer Entzündung. Umschläge mit Chlorkalklösung.

24. 2. Am Ansatz der Zehen deutliche Demarkationslinie. Patient klagt über leichte Nackensteifigkeit und Kaubeschwerden. Morph. 0,02 u. 2,0 Chloral.

25. 2. Trismus nimmt zu, desgleichen die Starre der Nackenmuskeln. Temperatur steigt auf 39,2°. In Chloroformnarkose, in der völlige Lösung der Starre eintritt, Exarticulation sämmtlicher Zehen und Amputation der Gelenkenden der Metatarsi. Tamponade, aseptischer Verband. Morphium, Chloral.

26. 2. Tetanuserscheinungen nehmen zu. Starker Opisthotonus. Heftige, die ganze Körpermusculatur befallende Krampfanfälle. Starke Prostration.

27. 2. Exitus letalis.

Section ergiebt ausser starkem Lungenödem und beginnender heftiger Degeneration des Herzmuskels nichts Besonderes.

12. J., Friedrich, 41 J., Kutscher (R. No. 1269/94). Aufgen. 25. 7. 94. Geheilt entlassen 1. 9. 94.

Vorgeschichte: Ca. 14 Tage vor der Aufnahme Quetschung der Brust durch eine schwere Müllkiste. Eine äussere Verletzung soll nicht bestanden haben. Seit 8 Tagen leichte Kieferklemme und schmerzhaftes Ziehen in den Muskeln des Rückens und der unteren Extremitäten.

Befund: Kräftig gebauter Mann. Auffallender Risus sardonic. Trismus. Zahnreihen können nur 1 cm von einander entfernt werden. Ausgeprägter Opisthotonus. Weniger starke Spannung der Bauchmusculatur. Beuger der Oberschenkel sind nicht dauernd contrahirt, sondern nur bei alle Viertelstunde erfolgenden Anfällen mehrere Minuten lang. Arme sind ganz frei. Die tetanische Starre setzt besonders stark ein, wenn Patient erschreckt oder laut angesprochen wird. Nahrungsaufnahme nur durch Schlundsonde möglich. Morphium subcutan 0,01, Alcoholica.

1. 8. Trismus besteht unverändert fort. Neben starkem Opisthotonus auch jetzt bretthartе Spannung der Bauchmusculatur. Leichte Contracturstellung der Oberschenkelbeuger. Unter dem Einfluss äusserer Irritation tetanische Krämpfe fast der ganzen Körpermusculatur. Athmung steht dabei öfter

still, so dass künstliche Athmung eingeleitet werden muss. Zweistündlich 0,02 Morph. und 1,0 Chloral abwechselnd.

2. 8. Zustand unverändert; heute wieder 2 mal Zwerchfellkrampf mit kurz andauerndem Athmungsstillstand.

5. 8. Intensität der Krampfanfälle nimmt allmälig ab. Täglich circa 0,1 Morph. und 4 g Chloral.

20. 8. Krämpfe sind in den letzten Tagen nicht mehr aufgetreten. Noch leichter Trismus und ausgeprägter Risus sardon.; besonders sind die Muskeln der rechten Gesichtshälfte starr.

1. 9. Geheilt entlassen.

Von 4 weissen Mäusen, die mit je 0,5 ccm Blut am 1. 8. geimpft wurden, ist eine nach nicht ganz 24 Stunden an tetanischen Erscheinungen eingegangen; die drei übrigen sind gesund geblieben.

13. D., geb. R., 43 Jahre. (R.-No. 73/94.) Aufgenommen 9. 4. 94, geheilt entlassen 9. 6. 94.

Vorgeschichte: 3 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus Abortausräumung. 9 Tage später trat Tetanus auf; Pat. kommt am 13. Tage der Erkrankung ins Krankenhaus.

Befund: Sehr kräftige corpulente Frau. Ausgesprochener Risus sardonicus und Trismus, sodass die Zahnreihen nur $^1/_2$ cm voneinander entfernt werden können. Bauchmuskeln bretthart. Mit Ausnahme der Armmusculatur zeigt die gesammte Körpermusculatur eine gewisse Rigidität. Keine Krampfanfälle. Abwechselnd 4stündl. 0,02 Morphium und 2,0 Chloral.

14. 4. Trismus und Nackenstarre bestehen unverändert fort; im Uebrigen nimmt aber die Rigidität der Muskeln ab. Bauch ist ganz weich.

17. 4. Starre der Musculatur heute wieder ausgesprochen. Pat. hat öfter Athembeklemmungen. 0,02 Morphium und 2,0 Chloral 3stündl. abwechselnd. 3mal am Tag 1,0 Natr. bromat.

Tetanus geht allmälig in Heilung über, am längsten bestand — noch bis zum 1. 6. — der Trismus. Am 9. 6. geheilt entlassen.

14. L., Marie, 36 Jahre. (R.-No. 843/02.) Aufgenommen 11. 7. 02, † 12. 7. 02.

Vorgeschichte: 8 Tage vor der Aufnahme will Pat. eine Frühgeburt durchgemacht haben, die ohne jeden Eingriff glatt verlaufen sei. 4 Tage später sei dann Trismus und allmälig zunehmendes schmerzhaftes Ziehen in der Körpermusculatur aufgetreten. Aufnahme ins Krankenhaus 4 Tage nach Auftreten der ersten Tetanussymptome.

Befund: Kräftig gebaute Frau. Hohes Fieber, 40°. Sensorium vollkommen frei. Starker Trismus, sehr ausgesprochene Nackensteifigkeit. Beim Berühren treten tonische Krämpfe der gesammten Körpermusculatur auf. Subcutane Injection von 250 A.-E. Heilserum (Behring), mehrmals 0,02 Morphium. Krampfanfälle treten trotzdem häufiger und stärker auf. Besonders heftige Zwerchfellskrämpfe. Bereits 12 Stunden nach der Aufnahme Exitus letalis.

Section (Prof. Benda): Jauchige Endometritis post abortum. Anschoppung des rechten Unter- und Mittellappens der Lunge. Weiche Milz.

Hyperämie der grauen Rindensubstanz des Gehirns, fleckige Hyperämie der grauen Substanz in den Vordertheilen der Stammganglien, Hyperämie der Vorderhörner im Hals- und oberen Brustmark.

15. Q., Henriette, 22 Jahre. (R.-No. 890/99.) Aufgenommen 18. 7. 99, † 19. 7. 99.

Vorgeschichte: Pat. hat 5 Tage vor der Aufnahme abortirt. Bisher ungestörter Wochenbettsverlauf. Seit dem 17. 7. Nackensteifigkeit.

Befund: 18. 7. Mittelkräftiges, etwas anämisch aussehendes Mädchen. Temp. 37,5. Puls 88, gut gefüllt und gespannt. Innere Organe ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen. Etwas eitriger stinkender Ausfluss aus der Scheide. Linkes Peri- und Parametrium infiltrirt. Ausgesprochener Risus sardonicus. Starker Trismus, sodass die Zahnreihen überhaupt nicht voneinander gebracht werden können. Starke Nackensteifigkeit. Ausgesprochener Opisthotonus. Bauchmusculatur bretthart gespannt.

Im Laufe des Tages treten mehrmals heftige Schüttelkrämpfe auf, wobei besonders auch die Athemmusculatur betheiligt ist. Subcutane Injection von 250 A.-E. Heilserum (Behring) bleibt ohne Erfolg.

Trotz 2stündlicher Darreichung von 0,02 Morphium und mehrmaliger Gaben von 2,0 Chloral erfolgt unter Häufung der Anfälle bereits 14 Stunden nach der Aufnahme der Tod.

Section (Prof. Benda): Kleiner parametritischer Abscess links. Derselbe ist durch die Uteruswand in das Uteruscavum perforirt. In der Vorderwand des Uterus ein blind endigender, artificiell angelegter Gang in der Musculatur. Innere Organe sonst ohne Besonderheiten.

16. N., 27 Jahre. (R.-No. 919/94.) Aufgenommen 17. 7., † 18. 7. 94.

Vorgeschichte: 8 Tage vor der Aufnahme Abort im 5. Monat. Frucht wurde spontan ausgestossen. Wegen Blutung sollen am Tage nach dem Abort von der Hebamme Reste der Nachgeburt entfernt worden sein. Danach Fieber und übelriechender Ausfluss, der mit ärztlicherseits gemachten Scheidenspülungen behandelt wurde. Zunächst Besserung des Befindens. Seit einem Tage Schmerzen und Steifigkeit der Kaumusculatur. Wegen auftretender Muskelkrämpfe wird die Frau 24 Stunden nach Auftreten des Tetanus ins Krankenhaus gebracht.

Befund: 17. 7. Ausgeprägter Risus sardonicus. Starker Trismus und Opisthotonus. Bauchmuskeln sind bretthart gespannt. Fast dauernd tetanische Streckkrämpfe der Streckmusculatur der Beine. Bei Berührungen treten in fast allen Muskeln des Körpers mit Ausnahme der oberen Extremitäten tetanische Krämpfe auf; dabei wird die Athmung ganz oberflächlich und beschleunigt (40 in der Minute). Temp. 39°. Uterus ist nicht wesentlich vergrössert; es besteht aber sehr starker jauchiger Ausfluss. Muttermund ist geschlossen. Scheidenspülung mit heisser Lysollösung.

2stündlich abwechselnd 0,02 Morphium und Chloral. Trotzdem Zunahme der Krampfanfälle.

30 Stunden nach der Aufnahme Exitus letalis in einem Krampfanfall.

Section: Ausser einzelnen bronchopneumonischen Herden in den Lungen keine wesentlichen Veränderungen der inneren Organe. Der Uterus enthält noch mehrere jauchig zerfallene Placentarreste.

17. N., geb. L., 33 J. (R. No. 1742/95). Aufgen. 25. 9., † 27. 9. 95.
Vorgeschichte: Pat. ist einige Tage vor der Aufnahme wegen nach einem Abort aufgetretenen Gebärmutterblutungen ausgekratzt worden. Seit dem 24. 9. hat sie Schmerzen beim Kauen.

Befund: 25. 9. Gracil gebaute Frau. Erheblicher Trismus. Kein Opisthotonus. Jede Berührung des Körpers löst einen sich auf Gesichts- und Halsmusculatur erstreckenden tetanischen Krampfanfall aus. Die übrige Körpermusculatur ist nicht von Krämpfen befallen. Innere Organe sind ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen. Nur ganz geringgradiger eitriger Ausfluss aus der Scheide. 2stündl. abwechselnd 2,0 Chloral und 0,02 Morph.

26. 9. Im Laufe der Nacht haben die tetanischen Krämpfe an Häufigkeit zugenommen und sich auch auf die übrige Körpermusculatur ausgedehnt. Temperatur steigt auf 40,6°. Starke Prostration. In einem Anfall erfolgt der Tod.

Section: Perimetritischer Abscess zwischen Uterus und Rectum. Es besteht keine Communication mit dem Uteruscavum. Die Schleimhaut des Uterus, der keine Placentarreste mehr enthält, ist z. Th. besonders an der Placentarstelle missfarben verfärbt und aufgelockert. Die übrigen innern Organe lassen keine pathologischen Veränderungen erkennen.

18. B., geb. F., 29 J. (R. No. 1841/95). Aufgen. 5. 10., † 6. 10. 95.
Vorgeschichte: Patientin hat 4 Tage vor der Aufnahme im 5. Monat abortirt. Keine Kunsthülfe. Seit 1 Tag hat sie Trismus und seit 12 Stunden Krämpfe der ganzen Körpermusculatur.

Befund: Kräftige Frau. Sensorium frei. Sehr ausgesprochener Trismus und Opisthotonus. Falls nicht durch die geringste Berührung der Pat. ausgelöst, treten alle 10—15 Min. mehrere Minuten andauernde tetanische Krämpfe fast aller Muskeln auf; besonders in die Erscheinung treten starke Streckkrämpfe der untern Extremitäten. Innere Organe sind ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen. Der Uterus ist noch etwas vergrössert, aber gut contrahirt; der Cervicalcanal ist noch eben für den Finger durchgängig, der innere Muttermund aber geschlossen. Fade riechendes, leicht blutig gefärbtes Secret. Trotz reichlicher Morphium- und Chloraldosen steigern sich die Anfälle an Zahl und Intensität, so dass bereits 10 Stunden nach der Aufnahme, circa 30 Stunden nach Ausbrechen des Tetanus, in einem Krampfanfall der Exitus letalis eintritt.

Section: Uterus noch etwas vergrössert, enthält etwas graurothe stinkende Flüssigkeit. Placentarstelle im Fundus zeigt bereits Regeneration der Schleimhaut. Sonst im Cavum des Uterus nirgends nekrotische oder eitrige Beläge. Cervix, Portio und Scheide ohne Veränderungen. Ausser einer erheblichen acuten Milzschwellung bieten die innern Organe nichts Besonderes dar.

19. L., geb. M., 38 J. (R. No. 3186/97). Aufgen. 15. 3., † 15. 3. 98.
Vorgeschichte: Pat. hat angeblich einige Tage vor der Aufnahme abortirt. Seit der Zeit will sie an Blutungen aus der Gebärmutter leiden. Seit 3 Tagen hat sie Schmerzen im Unterleib, sowie Beschwerden beim Schlucken. Wegen seit einem Tage aufgetretener Krampfanfälle wird sie ins Krankenhaus gebracht.

Befund: Mittelgrosse, ziemlich kräftige Frau. Kein Fieber. Sensorium frei. Innere Organe ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen. Starker Trismus, leichter Opisthotonus. Ab und zu treten tetanische Zuckungen der ganzen Körpermusculatur auf. Am Hals befindet sich eine oberflächliche, mit einem Blutschorf verklebte, circa 2 cm lange schmale Wunde, die von erlittener Misshandlung herrühren soll; sonst ist keine Wunde am Körper sichtbar. In Chloroformnarkose wird der nicht ganz für einen Finger durchgängige Cervicalcanal noch etwas erweitert, so dass das Uteruscavum abgetastet werden kann. Eihautreste befinden sich nicht mehr in demselben. Ausspülung mit heissem Wasser. Abwechselnd 2stündlich 0,02 Morph. und 2,0 Chloral. Die Krampfanfälle nehmen trotzdem zu unter starker Betheiligung des Zwerchfells. In einem Anfall Exitus letalis.

Section (Prof. Benda): Lungenödem. Frische parenchymatöse Nephritis. Frischer pulpöser und folliculärer Milztumor. Uterus ist vergrössert, weich. Im Fundus finden sich einige Blutgerinnsel an der Placentarstelle. Vagina und Uterus zeigen keinerlei Verletzungen. Zwei mit dem bei der Uterusausräumung gewonnenen Material geimpfte Mäuse sind unter tetanischen Erscheinungen gestorben.

20. N., Anna, 14 J. (R. No. 1951/04). Aufgen. 19. 11., † 20. 11. 04.
Vorgeschichte: Am 9. 11. trat Patientin sich einen Nagel in die linke grosse Zehe. Nach Entfernung desselben wurde die Wunde mit Camillenumschlägen behandelt und heilte ohne weitere Entzündung. Am 16. 11., also 7 Tage nach der Verletzung, traten Schmerzen und Steifigkeit im Kreuz sowie Beschwerden beim Kauen auf. Die Beschwerden nahmen zu und seit dem 18. 11. traten auch Krämpfe der Körpermusculatur auf.

Befund: 19. 11. Kräftiges Mädchen. Starker Trismus und Opisthotonus. Temp. 38,8°. Kleiner schneller Puls (140). Sensorium frei. An der linken grossen Zehe befindet sich eine etwa linsengrosse, mit einem trocknen Schorf bedeckte Wundstelle. Umgebung ist nicht entzündet. Bei äusseren Reizen treten tetanische Krämpfe fast der ganzen Körpermusculatur auf. Zwerchfell ist dabei stark betheiligt, so dass starke Cyanose im Anfall auftritt. Nach dem eigentlichen Anfall bleibt die Streckmusculatur der Beine in tetanischer Starre, so dass die Zehen stark plantarwärts gebeugt sind. Bei ausgeprägtem Opisthotonus auch brettharte Anspannung der Bauchmusculatur. Sofort subcutane Injection von 30 ccm Antitoxin (Behring) = 150 A.E. Dieselbe blieb ebenso wie mehrfache Dosen von 0,01 Morph. sowie stündl. Gaben von 0,0005 Curare ohne Erfolg. Bereits 12 Stunden nach der Aufnahme ins Krankenhaus Exitus letalis in einem Krampfanfall durch Zwerchfelltetanus.

Section: Keine besonderen Veränderungen der inneren Organe.

21. J., Elsbeth, 9 Jahre. (R.-No. 1063/04.) Aufgenommen 5. 8., † 13. 8. 04.

Vorgeschichte: Beginn der Erkrankung 3 Tage vor der Aufnahme mit Nackenschmerzen, zu denen sich allmälig auch Kreuzschmerzen und schmerzhaftes Ziehen in den Beinen gesellte. Seit 12 Stunden Trismus.

Befund: 5. 8. Mittelkräftiges Mädchen. An der rechten Mittelzehe eine linsengrosse Hautabschürfung mit eitrig belegtem Grund. Kein Fieber. Deutlicher Trismus, erhebliche Nackensteifigkeit. Opisthotonus in geringem Grade. Sensorium frei.

Kleine Gaben von Chloral. Zustand bleibt in den nächsten Tagen unverändert.

Am 9. 8. (am 8. Krankheitstag) Ansteigen der Temperatur auf 40°. Trismus wird stärker. Ausgesprochener Risus sardonicus. Anfallsweise treten tonische Zuckungen der Gesichtsmuskeln auf.

Vom 10. 8. bis 13. 8. täglich je eine subcutane Injection von 150 A.-E. Serum (Behring), sowie 0,0003 Curare, sowie bis 3,0 Chloral.

Die Behandlung hat aber keinen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit. Die allgemeine Starre der Körpermusculatur nimmt zu; die fast die ganze Körpermusculatur befallenden tetanischen Krampfanfälle werden heftiger und länger andauernd, bis am 11. Tage nach Ausbruch des Tetanus der Tod in Folge starker Prostration erfolgt.

Section (Prof. Benda): Ausser geringgradiger hypostatischer Pneumonie keine Veränderungen der inneren Organe.

22. K., Hans, 12 Jahre. (R.-No. 3116/00.) Aufgenommen 17. 10., † 18. 10. 00.

Vorgeschichte: Infection mit dem Tetanusvirus wahrscheinlich durch eine am 11. 10. an der Plantarseite der rechten grossen Zehe erlittene Verletzung durch einen Glassplitter. Bereits am Tage nach der Verletzung hatte der Junge Kreuzschmerzen und Steifigkeitsgefühl in den Gliedern. Krämpfe sollen nicht bestanden haben. Seit dem 14. 10. besteht starker Trismus. Junge kommt am 6. Krankheitstag ins Krankenhaus.

Befund: Kräftig entwickelter Junge. An der Plantarseite des rechten Grosszehenballens besteht eine im Abheilen begriffene kleine oberflächliche Wunde. Umgebung ist nicht entzündet. Ausgesprochener Trismus, Nackenstarre, hochgradiger Opisthotonus. Bei Berührungen werden heftige Streckkrämpfe der Rückenmusculatur ausgelöst, desgleichen bei Palpation des Bauches brettharte Anspannung der Bauchmusculatur. Temp. 39,5. Puls 156, klein. Sensorium frei.

Spinalpunction ergiebt keinen erhöhten Druck (13,5 cm); es werden ca. 10 ccm klarer, leicht hämorrhagisch gefärbter Spinalflüssigkeit abgelassen. Eine Veränderung des Zustandes tritt danach nicht ein, ebenso nicht nach subcutaner Injection von 250 A.-E. Serum (Behring). Mehrfach Gaben von 0,01 Morph. Opisthotonus nimmt im Laufe des Tages noch zu, ohne dass es zu starken Krampfanfällen der übrigen Körpermusculatur kommt. Im Zustande stärkster Prostration erfolgt der Exitus letalis am 7. Tage der Erkrankung.

Section (Prof. Benda): Keine besonderen Veränderungen der inneren Organe. Durch Impfung von mehreren weissen Mäusen mit Blut, Spinalflüssigkeit und einem Gewebsstück von der Infectionsstelle liess sich der Tetanus nicht übertragen.

23. C., Wilhelm, 39 Jahre, Maurer. (R.-No. 2013/99.) Aufgenommen 11. 8., geheilt entlassen 2. 9. 99.

Vorgeschichte: Pat. zog sich am 22. 7. zwei Wunden an der rechten Fusssohle zu, indem er in zwei rostige Nägel trat. Vom 22. bis 27. 7. wurde er in einem anderen Krankenhaus wegen der eiternden Fusswunde behandelt und mit einer kleinen oberflächlich granulirenden Wunde entlassen. Am 31. 7., also am 10. Tage nach der Verletzung, stellten sich Schmerzen beim Kauen, sowie ein gewisses Steifigkeitsgefühl in den Kaumuskeln ein. In den folgenden Tagen traten auch Schmerzen und Steifigkeitsgefühl in der Rücken- und Beinmusculatur auf. Die Beschwerden nahmen allmälig zu, sodass Pat. seit dem 10. 8. nicht mehr gehen kann. In der Nacht vor der Aufnahme will er mehrmals Krämpfe in der Hals- und Beinmusculatur gehabt haben. Am 12. Tag nach Auftreten der ersten Tetanussymptome kommt Pat. ins Krankenhaus.

Befund: 11. 8. Kräftiger Mann. Deutlicher Trismus. Leichte Rückensteifigkeit. Leichter Spasmus der Beinmusculatur. Geringe Nackensteifigkeit. Gehen ist unmöglich, da beim Versuch die Beine in eine krampfartig gestreckte Stellung gerathen, sodass die Beugung nur mit grosser Anstrengung activ möglich ist. Ab und zu fallen krampfartige Contractionen der Gesichtsmuskeln, mit stärkerem Trismus einhergehend, auf. Innere Organe sind ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen. Temp. 37,5.

An den drei ersten Krankheitstagen neben öfteren Gaben von 1,0 Chloral subcutan injicirte Dosen von je 250 A.-E. Serum (Behring) bleiben ohne sichtbare Einwirkung auf den Krankheitsverlauf.

Nach 8 Tagen lassen die überhaupt nur in leichtester Form aufgetretenen Krampfanfälle nach. Trismus und die Spasmen der Beinmusculatur verschwinden schnell, sodass Pat. bereits nach 3 Wochen, $4^1/_2$ Wochen nach Ausbrechen des Tetanus, geheilt entlassen werden konnte.

Behandlung bestand ausser den 3 Dosen von Antitoxin in Darreichung von kleinen Dosen Chloral und Morphium (bis 2,0 Chloral und 0,02 Morph. pro die), sowie Gaben von Natr. salicyl. bis 5,0 pro die.

24. S., Heinrich, 26 Jahre. (R.-No. 1820/99.) Aufgenommen 29. 7., geheilt entlassen 26. 8. 99.

Vorgeschichte: 13 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus Verletzung am Finger durch einen Holzsplitter. Wunde entzündete sich einige Tage später. 9 Tage nach der Verletzung Auftreten der ersten Tetanussymptome: schmerzhaftes Ziehen in den Kau- und Rückenmuskeln. Am 4. Tage nach Auftreten der ersten Zeichen von Starrkrampf Aufnahme ins Krankenhaus.

Befund: 29. 7. Kräftig gebauter Mann. Unter dem in Abstossung begriffenen Nagel des rechten Goldfingers steckt ein 1 cm langer kräftiger Holzsplitter, der ziemlich locker unter dem Nagelfalz steckt. Neuer Nagel bereits in Ausbildung begriffen. Umgebung ist nur wenig entzündlich geröthet. Ab-

tragung des alten Nagels, Entfernung des Splitters. Feuchter Verband mit dünner Sublimatlösung.

Es besteht leichter Trismus, deutlicher Risus sardonicus. Steifigkeit der Rücken- und Nackenmusculatur, sowie geringgradiger Opisthotonus. Kein Fieber.

Am 29., 30. und 31. 8, also am 5., 6. und 7. Tag nach Ausbrechen des Tetanus, subcutane Injection von je 250 A.-E. Serum (Behring), sowie 3,0 Chloral pro die.

Am 31. 8. mehrere kurz andauernde Krampfanfälle; dieselben dauerten nur ein paar Secunden und bestanden in kurzen tetanischen Zuckungen besonders der Hals-, Gesichts-, Rücken- und Beinmusculatur. Nach grossen Chloralgaben traten sie im Verlauf der Krankheit nicht mehr auf. In den nächsten Tagen ist eine gewisse Steifigkeit — als schmerzhaftes Ziehen vom Pat. bezeichnet — der rechten Oberarmmusculatur vorhanden.

In den nächsten Wochen nimmt der Trismus, die Nackensteifigkeit etc. allmälig ab. Am längsten bleibt eine gewisse Steifigkeit im Rücken bestehen.

Am 26. 8., ca. 4 Wochen nach Ausbrechen des Tetanus, wird Pat. vollkommen beschwerdefrei entlassen.

25. F., Bernhard. 34 J. (R. No. 1674/96). Aufgen. 17. 8., † 17. 8. 96.

Vorgeschichte: 3 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus verletzte sich Patient den rechten Daumen. Die Wunde soll durch Erde verunreinigt worden sein. 14 Tage darnach Beginn der Erkrankung mit Trismus und Nackensteifigkeit. Allmälig traten auch Krämpfe der Arm-, Bein- und Rückenmusculatur auf, die an Häufigkeit des Auftretens sowie Intensität in den letzten Tagen successive zunahmen. Pat. kommt am 14. Tage nach Ausbrechen des Tetanus ins Krankenhaus.

Befund: 17. 8. Kräftig gebauter Mann. Sehr starker Trismus und Opisthotonus. Bei jeder Berührung und jedem lauten Geräusch treten heftige Schüttelkrämpfe der gesammten Körpermusculatur auf. Sensorium frei. Temperatur 39,0°. Am Endglied des Daumens eine linsengrosse, mit einem Blutschorf bedeckte Wunde. (Eine mit einem stecknadelkopfgrossen Stück dieses Schorfs geimpfte Maus geht innerhalb 24 Stunden an Tetanus ein.) Patient erhält sofort grosse Dosen von Morphium (— 0,03). Die Anfälle treten darnach seltener, aber fast mit unverminderter Heftigkeit auf, so dass der Tod bereits 12 Stunden nach der Aufnahme nach einem schweren Anfall im Collaps erfolgt.

Section ergiebt ausser starker Hyperämie des Gehirns und Rückenmarks, einer beginnenden beiderseitigen hypostatischen Pneumonie sowie einer geringen Milzschwellung keine besondere krankhafte Organveränderungen.

26. J., Ernst, 9 J. (R. No. 1229/95). Aufgenommen 14. 7., geheilt entlassen 1. 9. 95.

Vorgeschichte: Erkrankung begann ca. 8—10 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus mit allmälig zunehmender Verzerrung des Gesichts und Steifigkeit der Körpermusculatur. Eintrittspforte für das Virus ist nicht zu ermitteln.

Befund: 14. 7. Magerer, blass aussehender Junge. Ausgesprochener Risus sardonicus. Starker Trismus und Opisthotonus. Deutliche Starre der

Bauchmusculatur. Kein Fieber. Starke Reflexerregbarkeit. In den ersten Tagen treten öfter kurz andauernde tetanische Zuckungen fast im Bereich der ganzen Körpermusculatur auf. Therapie besteht in der Darreichung von kleinen Dosen Chloral und Natrium bromat., sowie ab und zu geringen (0,005) Morphiumdosen. Der Verlauf ist absolut fieberfrei. Die sehr mild verlaufende Krankheit klingt allmälig ab. 5 Wochen nach Ausbrechen der Krankheit ist noch eine gewisse Rigidität der Körpermusculatur vorhanden, die aber nach weiteren 14 Tagen auch vollkommen verschwunden ist. Eine mit aus einer Vene entnommenem Blut geimpfte Maus bekommt keine Symptome von Tetanus.

27. B., Richard, 13 J. (R. No. 1320/94). Aufgen. 30. 7., † 7. 8. 94.

Vorgeschichte: Erkrankung begann 8 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus mit Genick- und Kreuzschmerzen. Allmälig kam auch Trismus dazu, der seit 12 Stunden bedeutend stärker geworden ist. Pat. ist in letzter Zeit sehr viel barfuss gelaufen.

Befund: 30. 8. Kräftig entwickelter Junge. Die Oberhaut der Fusssohle ist beiderseits mit vielen, stark mit Schmutz angefüllten Rissen durchsetzt. Aus der Ferse des rechten Fusses wird ein etwa $^1/_2$ cm langer Holzsplitter aus der Haut entfernt. (Eine mit dem Splitter geimpfte Maus ging nach 24 Stunden an ausgesprochen tetanischen Krämpfen ein.) Ausgesprochener Risus sardonicus. Berührungen rufen kurz andauernde tetanische Zuckungen in der gesammten Körpermusculatur hervor. Krankheitsbild blieb in den nächsten 5 Tagen ziemlich unverändert. Täglich traten 2—4 kurz andauernde Krampfanfälle auf. Behandlung erfolgte mit grossen Chloraldosen, geringen Gaben von Bromnatrium und Morphium.

Am 5. 8., also am 15. Krankheitstag, stiegen Temperatur und Puls plötzlich an. Trismus und Opisthotonus wurden stärker. Trotz grösserer Morphium- und Chloraldosen sowie kleiner Dosen Curare nahmen die Krampfanfälle an Häufigkeit und Intensität zu. Es stellten sich auch deutliche Zwerchfellkrämpfe ein, die Anfangs mit Erfolg durch Einleiten künstlicher Athmung paralysirt wurden. Unter Anstieg der Temperatur auf 41 ° erfolgte schliesslich doch unter Zeichen der grössten Herzschwäche sowie durch Respirationsstillstand im Krampfanfall der Tod am 7. 8. Die kleine Wunde an der Ferse eiterte nach Extraction des Splitters etwas. Aus dem Eiter konnten Tetanussporen aber nicht gewonnen werden.

Section ergab keine besondere Organveränderungen.

28. F., Richard, 19 Jahre. (R.-No. 2417/93.) Aufgenommen 31. 10., geheilt entlassen 29. 12. 93.

Vorgeschichte: Pat. erkrankte 8 Tage vor der Aufnahme mit Schluckbeschwerden, Nackensteifigkeit und Kaubeschwerden. Eine Eingangspforte für das Tetanusvirus ist nicht zu eruiren.

Befund: 31. 10. Ausgesprochener Risus sardonicus. Deutliche Nackensteifigkeit, geringgradiger Trismus. Kein Fieber. Medication: 2,0 Natr. brom. pro die, 2,0 Chloral. In den nächsten Tagen gesellen sich zu diesen Erscheinungen exquisit tetanische Krämpfe der Abdominal-, Rücken- und Halsmusculatur, die zunächst nur von kurzer Dauer und fast blitzartig verlaufen. Nach

Verlauf einer Woche — also 2 Wochen nach Ausbruch der Krankheit — werden die tetanischen Anfälle häufiger, wiederholen sich oft 10—20 mal in einer Stunde, erreichen aber nie eine sehr starke Intensität. Die Anfälle betrafen meist nur die Hals-, Bauch- und Rückenmusculatur. Nur wenige Mal war auch die Brustmusculatur stärker dabei betheiligt, sodass es zu leichten Athem-beklemmungen kam. Unter grossen Chloralgaben (bis 6,0 pro die) sowie kleinen Morphiumdosen verschwinden die tetanischen Anfälle vom 24. 11. ab vollständig, haben also etwas über 3 Wochen lang angehalten. Fieber hat während der ganzen Zeit niemals bestanden.

Die noch längere Zeit bestehende Rigidität der Körpermusculatur verschwand auch in den nächsten Wochen vollkommen, sodass Pat. am 29. 12. vollkommen beschwerdefrei entlassen werden konnte.

29. W., Friedrich, 47 Jahre. (R.-No. 1285/93.) Aufgenommen 24. 7., gebessert entlassen 31. 7. 93.

Vorgeschichte: Beginn der Erkrankung ca. 2 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus mit Nackensteifigkeit, Krampf in den Kaumuskeln, sowie Schluckbeschwerden. Bald gesellten sich dazu schmerzhafte Krampfanfälle in den unteren Extremitäten und in den Rumpfmuskeln. Aetiologie konnte nicht aufgeklärt werden.

Befund: Ausgesprochener Risus sardonicus, starker Trismus und Opisthotonus. Bauchmuskeln sind bretthart gespannt. Jede leiseste Berührung löst heftige, wenn auch nur kurz andauernde tetanische Contractionen fast der ganzen Körpermusculatur aus. Hohes Fieber (39,8). Starke Reflexerregbarkeit.

Nach grossen Chloralgaben, sowie kleinen Morphiumdosen lassen die Krampfanfälle allmälig nach; die Temperatur fällt ab; auch der Trismus und Opisthotonus lässt nach, sodass Pat. bereits am 10. Tag nach der Aufnahme ins Krankenhaus, ca. $3^1/_2$ Wochen nach Auftreten der ersten Tetanussymptome, fast ohne Beschwerden das Krankenhaus verlässt.

Pat. litt seit 4 Jahren an starkem eitrigen linksseitigen Ohrenfluss. Cultur- und Impfversuche mit dem Eiter zwecks Nachweis von Tetanusbacillen blieben aber erfolglos.

30. S., Auguste, 29 Jahre. (R.-No. 1723/99.) Aufgenommen 11. 11., † 19. 11. 99.

Vorgeschichte: 11 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus Abort im 3. Monat. Keine Kunsthülfe. Arzt oder Hebamme wurde nicht zugezogen. Wochenbett schien Anfangs glatt zu verlaufen, sodass Pat. bereits wieder ausser Bett war, als am 8. Tage nach dem Abort, 3 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus, Symptome von Kieferklemme und Nackensteifigkeit sich einstellten.

Befund: 11. 11. Ausgesprochener Tetanus: Risus sardonicus, Trismus, Opisthotonus, Nackenstarre. Musculatur der Extremitäten ist etwas rigide, aber nicht stark. Ab und zu treten kurz andauernde Streckkrämpfe der Rückenmusculatur auf. Sensorium frei. Temp. 38,2. Uterus ist kaum vergrössert, Muttermund ist geschlossen. Kein übelriechender Ausfluss.

Grosse Dosen (bis 8,0) Chloral und Morphium. Am 13., 14. und 15. 11., also am 6., 7. und 8. Krankheitstag, werden je 250 A.-E. Heilserum (Behring)

subcutan injicirt. In den ersten Tagen der Krankenhausbehandlung scheint die Krankheit zum Stillstand gekommen zu sein. Nur wenige Krampfanfälle.

Am 18. 11. treten alle Symptome unter Temperaturanstieg auf 40,2 stärker auf. Trotz nochmaliger Injection von 250 A.-E. Heilserum und grossen Chloralgaben (bis 15,0 pro die) treten die Krampfanfälle häufiger und in stärkerem Maasse auf, befallen aber nach wie vor fast lediglich die Gesichts-, Hals- und Rückenmusculatur.

Unter stärkster Prostration erfolgt am 19. 11., am 12. Krankheitstage, der Tod.

Section bietet keine besondere krankhafte Veränderungen der inneren Organe dar. Der Uterus, dessen Schleimhaut leicht diphtherische Beläge zeigt, enthält keine Placentarreste mehr. Eine mit Uterusinhalt geimpfte Maus bekommt keine tetanischen Symptome.

Zusammenstellung von 146 mit Tetanusheilserum behandelten Fällen aus der Literatur von 1899 bis 1905.

A. 54 Fälle, wo die Serumtherapie in den ersten 30 Stunden nach Ausbrechen des Tetanus einsetzte.

Gl. Patteson (Dublin Journ. of Med. Science. Nov. 98). — Vom ersten Tag an 4stdl. grosse Serumdosen. — Incubation 2 Tage. — Tetanus schloss sich an eine Handverletzung an. Excision der Wunde; Aetzung derselben mit Carbolsäure. Bromkali. Chloral. Schwerer Verlauf. — † am 2. Tag.

v. Leyden (Gesellschaft der Charitéärzte. Juni 99). — Am ersten Tag Serum (Behring) subcutan und intraspinal. Oeftere Wiederholung. — Incubation ?. — Schwerer Tetanus im Anschluss an einen Abort. — Geheilt.

Clark (Brit. Med. Journ. Dec. 98). — Im Beginn des zweiten Tages 10 ccm Serum (Jenner). Injectionen mehrfach wiederholt. (51 ccm im Ganzen). — Incubation 6 Tage. — Schwerer Tetanus im Anschluss an eine Fingerwunde (Splitter). Serum ohne jeden Einfluss. Nebenher Bromkali und Chloral. — †.

Kraus (Zeitschrift f. klin. Med. 1899). — 1. Am ersten Tag zweimal je 1,0 festes Serum (Tizzoni) subcutan. — Incubation 9 Tage. — Schwerer puerperaler Tetanus. Serum ohne jeden Einfluss. — Am selben Tage †.

2. Am 1. Tag 63,0 ccm Serum (Behring) subcutan, am 2. Tag nochmals 31,5. — Incubation 6 Tage. — Schwerer puerperaler Tetanus. Serum hatte keine Wirkung. — † am zweiten Tag.

3. Am ersten Tag 94,5 Serum (Behring) subcutan sowie 30 Antitoxin (Paltauf) und 2,5 Tizzoni. Am zweiten Tag nochmals 4,5 Tizzoni. — Incubation 10 Tage. — Schwerer puerperaler Tetanus. Alle drei Serumarten hatten auf den Krankheitsverlauf keinen Einfluss. — † am 2. Tag.

Müller (Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 10). — Am ersten und zweiten Tag subcutane Injection von je 250 E. Serum (Behring). — Incubation 10 Tage. — Tetanus im Anschluss an einen Holzsplitter im Daumen. Sofort nach Ausbrechen Amputation des letzteren. Nach beiden Injectionen

angeblich Besserung. — † am 2. Tag wahrscheinlich in Folge von Herzdegeneration.

Cuthbert (Brit. Med. Journ. Nov. 99). — Am ersten Tag sowie an den folgenden grosse Serummengen subcutan; am ersten Tag ausserdem 2,5 ccm in jeden Frontallappen nach Trepanation. — Incubation 8 Tage. — Schwerer Tetanus nach einer Quetschwunde am Kopf. Plötzlicher Tod am 3. Tag wahrscheinlich durch Herzschwäche. Tetanussymptome hatten sich nach den Injectionen gebessert.

Hayes (Brit. Med. Journ. 22. Dec. 1900). — Nach 28 Stunden hohe Serumdosen subcutan öfter wiederholt. — Incubation 9 Tage. — Tetanus schwerster Art im Anschluss an eine Handverletzung. Injectionen ohne sichtbaren Einfluss. — † am 3. Tag.

Lyster (Brit. Med. Journ. 9. Febr. 01). — Im Beginn des 2. Tages 30 ccm Serum (Pasteur) subcutan, am 3. Tag 10 und am 4. Tag 20 ccm. — Incubation 5 Tage. — Tetanus im Anschluss an eine Handverletzung. Mittelschwerer Verlauf. Nebenher mit Chloral behandelt. Roseolaartiges Exanthem. — Geheilt.

Reynier, Paris. (Société de chirurgie. 5. Juni 01). — 1. Sofort nach Auftreten der Symptome energische Antitoxinbehandlung. — Incubation 10 Tage. — Tetanus im Anschluss an eine Operation. Schwerer Verlauf. Serum ohne Einfluss. — † am 5. Tag.

2. Gleiche Behandlung. — Incubation 13 Tage. — Gleicher Verlauf. — † am 8. Tag.

3. Sofort nach Ausbrechen grosse Serumdosen, auch schon vorher präventive Seruminjectionen. — Incubation 15 Tage. — Tetanus nach einer Operation. Milder Verlauf. Bei der langen Incubation Serumerfolg zweifelhaft. — Geheilt.

Möllers (Deutsche med. Wochenschrift. 1901. No. 47. — 1. Im Beginn des zweiten Tages 125 A.E. (Behring) subcutan; öftere Wiederholung; im Ganzen 725 A.E. — Incubation 7 Tage. — Tetanus nach Quetschwunde am Ringfinger. Schwerer Verlauf. — † am 4. Tag.

2. Subdurale Infusion von 200 A.E. — Incubation 7 Tage. — Puerperaler schwerer Tetanus. — † am 2. Tag.

3. Intravenöse Serumapplication. — Incubation ?. — Puerperaler Tetanus. — † am 2. Tag.

4. 250 A.E. subcutan und 500 intravenös sofort nach Ausbrechen des Starrkrampfs. — Incubation 7 Tage. — Tetanus nach Verletzung an der Hand. Excision der Wunde. — † am 1. Tag.

In allen 4 Fällen hatten die Seruminjectionen keinen wesentlichen Einfluss auf das Krankheitsbild.

Scott (Lancet. 19. Oct. 01). — Sofort grosse Serumgabe subcutan, sehr oft wiederholt. — Incubation 5 Tage. — Verletzung am Fuss. Darnach Tetanus schwerster Art. Energische Localbehandlung der Wunde. Reichlich Narcotica. Serum ohne jeden Einfluss. — † am 2. Tag.

Wilms (Münchener med. Wochenschr. 1901. No. 6). — 1. An allen

vier Tetanustagen 250 A.E. (Behring) subcutan. — Incubation 8 Tage. — Schwere Weichtheilsverletzung am Oberschenkel mit Eröffnung des Kniegelenks; am 6. Tag Amputation nach primärer Resection. Serum ohne Einfluss. — † am 4. Tag.

2. Am Beginn des 2. Tages 250 A.E. (Behring). — Incubation 8 Tage. — Traumatischer schwerer Tetanus. — † am 2. Tag.

3. Am 1. u. 2. Tag je 250 A.E. (Behring). — Incubation 7 Tage. — Tetanus nach einer Fusswunde. Serum ohne Einfluss. — † am 3. Tag.

4. Vom 1. Tag an Serumbehandlung (Tizzoni) im Ganzen 4000000 E. subcutan. — Incubation 9 Tage. — Traumatischer Tetanus. — † am 6. Tag.

Symes (Lancet. Sept. 04). — Serum vom 1.—3. Tag in grossen Dosen subcutan. — Incubation 7 Tage. — Schwerer traumatischer Tetanus. Serum war ohne Einfluss. Nach grossen Curaregaben (öfter 0,005) auffallende Besserung. — Geheilt.

Mackey (Lancet. 9. Nov. 01). — 1. Am 1. Tag 10 ccm Serum (Brit. Instit. of Prevent. Medic.), an den folgenden bis zum 8. Tag je 12 ccm. — — Incubation 14 Tage. — Traumatischer Tetanus. Mittelschwerer Verlauf. Neben Antitoxinbehandlung reichlich Narcotica. — Geheilt.

2. Serumbehandlung begann am 1. Tage. Im Ganzen 16 subcutane Injectionen von zusammen 131 ccm Serum (Jenner). — Incubation 14 Tage. — Gleicher Verlauf. — Geheilt.

3. Sofort Serumbehandlung; im Ganzen 13 Injectionen von zusammen 105 ccm Antitoxin (Jenner). — Incubation 10 Tage. — Gleicher Verlauf. — Geheilt.

Verfasser glaubt in allen drei Fällen dem Serum den Hauptantheil an dem günstigen Ausgang zuschreiben zu müssen.

Wacham (Lancet. 1. Febr. 02). — Serum vom Beginn des 2. Tages an; im Ganzen 7 Injectionen von zusammen 110 ccm. — Incubation 11 Tage. — Mittelschwerer chronischer Verlauf. Serumeinspritzungen hatten keinen sichtbaren Einfluss. Grosse Dosen von Narcoticis, besonders Brom, darnach Besserung. — Geheilt.

Osterloh (Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Dresden, 19. Sept. 02). — Vom Beginn des 2. Tages an Serumbehandlung (Behring). Im Ganzen 4 Injectionen von je 20 ccm. — Incubation 10 Tage. — Serum hatte keinen Einfluss auf den überhaupt milde verlaufenden Tetanus; gute Wirkung hatten grosse Chloraldosen, unter denen auch die allmälige Heilung erfolgte.

Ullrich (Mittheil. a. d. Grenzgeb. 10. Bd. 1.—2. Heft. — 1. Sofort Antitoxin (Behring) subcutan. — Incubation 6 Tage. — Abreissung der linken Hand. Serum ohne Erfolg. — † am 2. Tag.

2. Gleiche Behandlung. — Incubation 12 Tage. — Handwunde. Antitoxin ohne Einfluss. — † am 4. Tag.

3. Gleiche Behandlung. — Incubation 5 Tage. — Fusswunde. — † am 2. Tag.

4. Gleiche Behandlung. — Incubation 15 Tage. — Kleine Fusswunde. Chronisch fortschreitender Tetanus. Serumbehandlung erfolglos. — † am 20. Tag.

Gradenwitz (Centralbl. f. Gynäk. 1902). — Sofort Behring'sches Heilserum subcutan. — Incubation 6 Tage. — Tetanus nach Gelatineinjection. Sehr acuter Verlauf. Injection ohne Einfluss. — † am 1. Tag.

Perrin (Annales de médecine et chirurg. infantiles. 15. Juli 02). — 1. Sofort Serum subcutan. — Incubation 5 Tage. — Tetanus neonatorum. — † am 1. Tag.

2. Gleiche Behandlung. — Incubation 15 Tage. — Tetanus neonatorum. Chronischer leichter Fall. — Geheilt.

Eigenbrodt (Mittheil. a. d. Grenzgeb.). — Sofort hohe Dosen Antitoxin (Behring). — Incubation 6 Tage. — Tetanus nach Gelatineinjection. Sehr schwerer Verlauf, bereits nach 18 Stunden tödtlich endend.

Ignatowsky und Rosenfeld (Zeitschr. f. klin. Med.). — Sofort Antitoxin; mehrmalige Wiederholung der Injectionen. — Incubation ?. — Serum ohne Einfluss. Im Harn, Liq. cerebr. spin. und Blutserum konnte bereits wenige Stunden nach den Injectionen freies Antitoxin nachgewiesen werden. — † am 4. Tag.

v. Schuckmann (Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 10). — Am 1. und 2. Tag je 100 A.E. (Behring). — Incubation 14 Tage. — Fusswunde. Energische Localbehandlung. Narcotica. Serumbehandlung erfolglos. — † am 2. Tag.

Saunders (Lancet. März 03). — Sofort Serum (Pasteur). In 36 Std. 40 ccm subcutan. — Incubation 11 Tage. — Traumatischer schwerer Tetanus. — † am 2. Tag.

Berlizheimer-Meier (Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 42). — 1. Sofort 250 A.E. (Behring) subcutan; gleiche Dosis in den folgenden drei Tagen. — Incubation ?. — Eingangspforte nicht nachweisbar. Exanthem nach den Injectionen. — Geheilt.

2. Am 1. Tag 200 A.E. (Behring) subcutan und 100 intraspinal. — Incubation 8 Tage. — Schwerer, acut verlaufender Tetanus nach Zertrümmerung des Fusses. Serum ohne Einfluss. — †.

Elsworthy (Lancet. 11. Juli 03). — Im Beginn des 2. Tages 10 ccm Jenner'sches Serum subcutan, gleiche Dosis am 3. u. 4. Tag. — Incubation 8 Tage. — Wunde am Fuss. Excision derselben. Acuter schwerer Tetanus. Specifische Therapie völlig erfolglos. — † am 4. Tag.

Tourneau (Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 10). — 1. 12 Std. nach Ausbrechen erste Seruminjection, öfter wiederholt. — Incubation 8 Tage. — Wunde an der Fusssohle. Serum ohne jede Wirkung auf den acut verlaufenden Tetanus. — † am 2. Tag.

2. 8 Std. nach Ausbrechen erste Seruminjection; im Ganzen fünf von je 10 ccm. — Incubation 9 Tage. — Tetanus nach Bassini. — † am 4. Tag.

Charpentier (Lancet. 18. Juli 04). — 20 ccm Serum subcutan, je 2 ccm intracerebral in jede Hemisphäre. — Incubation ? — Traumat. Tetanus. Tetanussymptome besserten sich nach den Injectionen. Mischinfection mit Streptokokken. — † am 2. Tag.

Collinson (Lancet. 2. Juli 04). — Serumbehandlung vom Beginn des

2. Tages an. Oefter subcutan 20 ccm. — Incubation 11 Tage. — Schwere Rissverletzung am Arm. Gründliche Localbehandlung. Verfasser glaubt dem Serum keinen günstigen Einfluss zuschreiben zu können, eher der ausgiebigen Chloraltherapie. — Geheilt.

Wallace und Sargant (Brit. Med. Journ. 19. März 04). — 1. Serum vom 1. Tag an; öfter subcutan 12 ccm. — Incubation 3 Tage. — Reichliche Anwendung von Narcoticis. Traumatischer, schwer verlaufender Tetanus. — Geheilt.

2. Am 1. Tag Serum; vor Ausbruch der Krankheit mehrere präventive Injectionen. — Incubation ?. — Ganz leichter Tetanus; eigentliche Tetanussymptome bestanden nur an einem Tage. — Geheilt.

Neugebauer (Wiener klin. Wochenschrift. 1905. No. 18). — 1. Am 1. Tag 100 A.E. (Behring) subdural, im Ganzen 6 gleiche Dosen an den folgenden Tagen. — Incubation 14 Tage. — Zehenwunde. Amputation der Zehe. Allmälige Heilung.

2. Am 1. Tag 2 Injectionen von 100 A.E. subdural. — Incubation ?. — Acuter schwerer Tetanus. — † am 2. Tag.

Grünberger (Prager medic. Wochenschrift. 1905. No. 18). — Serumbehandlung vom Beginn des 2. Tages an; in wenigen Tagen 11 subcutane Injectionen von je 100 A.E. (Behring). — Incubation ?. — Nadel in der rechten Ferse. Nebenher ausgiebige Behandlung mit Urethan bis 12,0 pro die. — Geheilt.

Stoney (Lancet. 29. April 05). — Vom Beginn des 2. Tages an öfter 10 ccm Serum (Pasteur) subcutan und intraspinal. — Incubation 16 Tage. — Tetanus nach Verbrennung. — Serum ohne jedweden sichtbaren Erfolg. — † am 2. Tag.

Clairmont (Wiener klin. Wochenschrift. 1905. No. 49). — 100 A.E. (Behring) am 1. Tag subcutan sowie 30 in die Nähe der grossen Nervenstämme; im Ganzen 300 A.E. im Laufe von 20 Std. — Incubation 6 Tage. — Weichtheilswunde am Vorderarm. Amputation. Schwerer Tetanus. — Geheilt.

Küster (Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1905). — $2^1/_2$ Std. nach der Infection 40 A.E. subcutan, öfters in den nächsten Tagen wiederholt. Nach Ausbrechen des Tetanus Injection in die grossen Nervenstämme des Arms. — Incubation 6 Tage. — Laboratoriumsverletzung an der Hand. Oertlicher Tetanus des rechten Arms. Nach den Injectionen auffallende Besserung. — Geheilt.

B. 92 Fälle, wo die Serumtherapie später wie 30 Stunden nach Ausbrechen des Tetanus einsetzte.

Fraser (Lancet. 10. Sept. 99). — Vom 18. Tag an Serumbehandlung 9 Tage lang. — Incubation 15 Tage. — Erst am 3. Tag der Serumbehandlung Besserung, die allmählich zur Heilung führte. Grosse Chloraldosen nebenher. Traumatischer Tetanus nach Kopfverletzung.

Semple (Brit. med. Journ. 3. Dec. 98). — Oefter Serum subcutan und in jeden Frontallappen je 2,5 ccm. — Incubation 3 Tage. — Leichter Fall. — Geheilt.

Mixter (Boston med. and surg. Journ. Oct. 98). — Hohe Serumdosen. Pro Tag 285, im Ganzen 3400 ccm. — Incubation ? — Schwerer Fall. — Geheilt.

Copley (Brit. med. Journ. Febr. 99). — 4 Fälle; grosse Serumdosen subcutan.

1. Incubation 10 Tage. — Geheilt.
2. Incubation 10 Tage. — †.
3. Incubation 6 Tage. — Geheilt.
4. Incubation ?. — Geheilt.

In allen Fällen handelte es sich um traumatischen mild verlaufenden Tetanus; nur im 2. Fall waren die Symptome sehr schwer.

Galletly (Brit. med. Journ. Febr. 99.) — Am 21. Tage erst Serumbehandlung; im Ganzen wurden 240 ccm subcutan injicirt. — Incubation 19 Tage. — Besserung in dem leicht verlaufenden Tetanusfall kaum dem Serum zuzuschreiben. Nach den Injectionen Urticaria. — Geheilt.

Hönn (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 14). — Tizzoni'sches und Behring'sches Serum subcutan vom 15. Tage an. — Incubation 10 Tage. — Allmähliche Besserung, ob dem Serum zuzuschreiben sehr fraglich. — Geheilt.

Collier (Lancet. Mai 99). — Am 5. Tage Einsetzen der Serumtherapie, öfter subcutane und subdurale Injectionen Jenner'schen Serums. — Incubation 9 Tage. — Leichter Fall von Tetanus nach Fingerwunde. Hohe Chloraldosen und Brom. Wirkung des Serums nicht überzeugend. — Geheilt.

Ware (Lancet. Mai 99). — Am 7. Tage Serum subcutan. — Incubation 6 Tage. — Serum ohne Wirkung. Schwerer traumatischer Tetanus. — † am 9. Tage.

Kraus (Zeitschr. f. klin. Med. 1899).

1. Tizzoni'sches Serum subcutan im Ganzen 10,0 g. — Incubation 6 Tage. — Geheilt.
2. 13,5 g (Tizzoni) subcutan. — Incubation ?. — Geheilt.
3. 26,0 g (Tizzoni) subcutan. — Incubation ?. — Geheilt.

In allen drei Fällen handelte es sich um chronische leicht verlaufende Fälle von Tetanus. Nebenher Behandlung mit grossen Dosen von Urethan.

4. Am 3. Tage 4,5, am 4. Tage 2,5, am 5. Tage 4,5 Tizzoni. — Incubation 8 Tage. — Schwerer puerperaler Tetanus. — † am 5. Tage.

Haberling (Bruns' Beiträge. Bd. 24).

1. Nach 36 Stunden 500 A.-E., am 2. und 3. Tage nochmals je 250. — Incubation 12 Tage. — Traumatischer Tetanus mit ziemlich schweren Symptomen. Segensreiche Wirkung der Seruminjectionen. — Geheilt.
2. Am 8. und 11. Tage je 250 A.-E. subcutan. — Incubation 6 Tage. — Leichter Fall von traumatischem Tetanus. — Geheilt.

Naunyn (Unterels. Aerzteverein. März 00). — Serum subcutan. — Incubation 3 Wochen. — Unsicherer chronisch verlaufender Fall. — Serum ohne nachweisbaren Erfolg. — Geheilt.

Müller (Münch. med. Wochenschr. 00. No. 10). — Am 20. Tage 500 A.-E. (Behring) subcutan; je 250 A.-E. noch zweimal. — Incubation ?. — Traumatischer chronisch verlaufender Tetanus, der auch wohl ohne Serum geheilt wäre. — Geheilt.

Murray (Brit. med. Journ. März 00). — Vom 3. Tage an Serum subcutan; im Ganzen wurden 90 ccm injicirt. — Incubation 6 Tage. — Tetanus nach Fusswunde. Leichter Fall. Nebenher reichlich Narcotica. — Geheilt.

Barker (Lancet. 17. Nov. 00). — Vom 5. Tage an Serumbehandlung; einmal 7,5 ccm subdural und 4mal je 20 ccm subcutan. — Incubation 10 Tage. — Schwerer Fall von Tetanus nach Kopfwunde. Grosse Chloraldosen. — Geheilt.

Keutmann (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 11. H. 2). — Serum subcutan. — Incubation 7 Tage. — Schwerer puerperaler Tetanus. — † am 3. Tag.

Reuter (Münch. med. Wochenschr. No. 35). — Am 8. Tag 250 A.-E. subcutan. — Incubation 14 Tage. — Traumatischer Tetanus. Serum ohne sichtbaren Einfluss auf den Krankheitsverlauf. — †.

Homa (Wiener klin. Wochenschr. 00. No. 48). — Mehrmals festes Tizzoni'sches Serum subcutan, im Ganzen 26 g. — Incubation ?. — Tetanus nach Fussgangrän. Langsame Heilung. Amputation des Fusses.

Kraske (Verein Freiburger Aerzte. Mai 01). — 250 A.-E. (Behring) subcutan. — Incubation ?. — Nebenher grosse Gaben von Chloral und anderen Narcotica. Chronisch verlaufender Fall. Serumwirkung unsicher. — Geheilt.

Herold (Deutsche med. Wochenschr. 01. No. 29). 2 Fälle: Subcutan 40 ccm Antitoxin. — Incubation ?. — Traumatischer Tetanus. Schwerer Verlauf. — †.

Hohlfeld (Med. Gesellsch. Leipzig. 22. Oct. 01). — 250 A.-E. am 10. Tage subcutan; kleine Menge (50 A.-E.) in den Duralsack. — Incubation 14 Tage. — Traumatischer Tetanus. Serum schien einen günstigen Einfluss zu haben; nebenher reichlich Chloral und Morphium. — Geheilt.

Villiger (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 30. Jahrg. No. 24). — Serum am 4. Tage. — Incubation 7 Tage. — Fieberfreier Verlauf. Scharlachähnliches Exanthem. — Geheilt.

Grüneberg (Altonaer ärztl. Verein. 5. Dec. 00). — Am 16. Tage 250 A.-E. (Höchst) subcutan; gleiche Dosis am 17. Tage. — Incubation ?. — Leichter chronisch verlaufender Tetanus nach Zungenbiss. Narcotica liessen anfänglich in Stich; erst nach den Seruminjectionen allmähliche Besserung. — Geheilt.

Wodroffe (Brit. med. Journ. 16. Febr. 01). — An 42 Tagen 41 subcutane Seruminjectionen von zusammen 501 ccm Antitoxin (Burroughs Wellcome u. Comp.). — Incubation 10 Tage. — Tetanus nach Hautabschürfung. Chronisch verlaufender Fall. Nebenher Chloralbehandlung. — Geheilt.

Dehler (Münch. med. Wochenschr. 01. No. 36). — Vom 15. Tage an trockenes Serum (Tizzoni) subcutan in Dosen von 2—3 g; im Ganzen 19 g. — Incubation 12 Tage. — Traumatischer mittelschwer verlaufender Tetanus. — Geheilt.

Sympson (Lancet. 14. Sept. 01). — Am 3., 4., 5., 6. und 7. Tage je 10 ccm. Serum subcutan. — Incubation 12 Tage. — Tetanus nach einer Gesichtswunde; rasche und völlige Heilung mit Einsetzen der specifischen Behandlung beginnend. — Geheilt.

Hermann (Münch. med. Wochenschr. 03. No. 10). — Am 3. Tage 200 A.-E. (Behring) subcutan; desgleichen am 5. Tage. — Incubation 7 Tage. — Schwerer Tetanus nach einer Wunde am Fuss (Holzsplitter). Serum ohne sichtbare Wirkung. Reichlich Narcotica. — Geheilt.

Burns (Brit. med. Journ. 15. März 02). — 50 ccm Serum subcutan. — Incubation ?. — Traumatischer Tetanus. Verf. glaubt günstigen Einfluss des Serums constatirt zu haben. — †.

Schoug (Hygiea [Schweden]. Juni 02). — Tizzoni'sches Serum subcutan. — Incubation ?. — Schwerer Tetanus. Heilung wird dem Serum zugeschrieben.

Kraske (Oberrheinischer Aerztetag. 17. Juli 02). — 2000 A.-E. (Behring) subcutan. — Incubation 3 Wochen. — Leichter Tetanus nach einer Fusswunde, der nach Ansicht des Verf.'s auch ohne Serum geheilt wäre.

Winter (Lancet. 8. Nov. 02). — Vom 3. Tage an 6stündl. je 10 ccm Antitoxin subcutan; im Ganzen 60 Injectionen. — Incubation 9 Tage. — Traumatischer mittelschwerer Tetanus. Serum schien günstigen Einfluss zu haben. Nebenher Behandlung mit Physostigmin und Brom. — Geheilt.

Ullrich (Mittheil. aus d. Grenzgebieten. 10. Bd. 1. u. 2. H.

1. Am 4. Tage Einsetzen der Serumbehandlung. — Incubation 14 Tage. — Traumatischer chronisch verlaufender Tetanus. — Geheilt.

2. Am 3. Tage Einsetzen der Serumtherapie. — Incubation 9 Tage. — Schwerer puerperaler Tetanus. — † am 5. Tage.

3. Am 7. Tage Serum. — Incubation 7 Tage. — Chronisch verlaufender Tetanus. — Geheilt.

4. Am 8. Tage Serum. — Incubation 8 Tage. — Chronisch verlaufender Tetanus. — Geheilt.

Jedywiek (Brit. med. Journ. 26. Juli 02). — Am 3. Tage Beginn der Behandlung mit Pasteur'schem Serum; in 18 Tagen 370 ccm subcutan. — Incubation 10 Tage. — Schwerer traumatischer Tetanus. Günstiger Einfluss der Injectionen. — Geheilt.

Gessner (Nürnberger med. Gesellschaft. 15. Jan. 03). — Vom 6. Tage an Behandlung mit Tizzoni'schem Serum. — Incubation ?. — Mittelschwerer rheumatischer Tetanus. Nach den Seruminjectionen Abnahme der Krämpfe. — Geheilt.

Frotscher (Deutsche med. Wochenschr. 03. No. 10). — Vom 4. Tage an Serum (Behring) 2mal je 100 A.-E. — Incubation 13 Tage. — Mild ver-

laufender traumatischer Tetanus. Ob günstiger Verlauf dem Serum zuzuschreiben, ist sehr fraglich. — Geheilt.

Cook (Lancet. 17. Oct. 03). — Vom 5. Tage an Behandlung mit Pasteur'schem Serum. — Incubation 16. Tage. — Leicht verlaufender Fall von traumatischem Tetanus. — Geheilt.

Rottenstein (Münch. med. Wochenschr. 05. No. 3). — Vom 4. Tage an Serum subcutan; öfter 100 A.-E. — Incubation 10 Tage. — Serum ohne Erfolg, daher grosse Dosen Narcotica. Besserung. — Geheilt.

Elsässer (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 69. Bd. 2.—4. H. 03.

1. Am 3. Tage 50 ccm Heilserum. — Incubation ?. — Schwerer traumatischer Tetanus. — † am 3. Tage.

2. Am 7. Tage Antitoxin. — Incubation 22 Tage. — Subacuter Verlauf. — Geheilt.

3. Vom 2. Tage an Antitoxin subcutan; im Ganzen 160 ccm. — Incubation 9 Tage. — Traumatischer Tetanus. Schwerer Verlauf. Nebenher Behandlung mit Carbolinjectionen. — † am 9. Tage.

4. Am 5. Tage Antitoxin subcutan. — Incubation 10 Tage. — Schwerer traumatischer Tetanus. — † am 6. Tage.

5. Am 3. Tage Serum subcutan und intravenös. — Incubation 6 Tage. — Schwerer traumatischer Tetanus. — † am 3. Tag.

6. Am 2. Tage Serum subcutan und intracerebral. — Incubation 12 Tage. — Schwerer traumatischer Tetanus. Bei der Section fand sich Eiter in den Seitenventrikeln, aber ohne Mikroorganismen. — † am 4. Tage.

7. Vom 11. Tage an Serumbehandlung; intracerebral und intravenös. — Incubation 17 Tage. — Chronisch verlaufender traumatischer Tetanus. Nebenher Carbolinjectionen. — Geheilt.

8. Am 2. Tage Serum intracerebral. — Incubation 6 Tage. — Schwerer acuter traumatischer Tetanus. — † am 2. Tage.

9. Tavel'sches Serum intracerebral und intraspinal. — Incubation 9 Tage. — Allmähliche Heilung; mittelschwerer traumatischer Tetanus.

10. Am 4. und 5. Tage Serum intracerebral und subcutan. — Incubation 6 Tage. — Traumatischer Tetanus. Serum schien günstigen Einfluss zu haben. — Geheilt.

11. Am 13. Tage Serum subcutan; am 15. intracerebral. — Incubation 23 Tage. — Serum ohne sichtbaren Einfluss. Allmähliche Heilung des chronisch verlaufenden Falles.

12. Am 6. Tage 10 ccm Serum intracerebral, am 8. Tage 40 ccm subcutan. — Incubation 6 Tage. — Schwerer Tetanus nach einer kleinen Fingerwunde (Splitter). — † am 9. Tage.

13. Am 6. Tage 10 ccm intracerebral und 60 ccm subcutan. — Incubation 8 Tage. — Schwerer traumatischer Tetanus. Serum ohne jeden Einfluss. — † am 9. Tage.

Wallstabe (Deutsche med. Wochenschr. 04. No. 1). — Vom 4. Tage an öfter 100 A.-E. subcutan. — Incubation ?. — Leichter chronisch verlaufender Fall. — Geheilt.

Mowat (Lancet. 14. Nov. 03). — Vom 3. Tage an Serumbehandlung. — Incubation 9 Tage. — Mittelschwerer Fall. Serum hatte sehr günstigen Einfluss. — Geheilt.

Mackinnon (Lancet. 14. Nov. 03).

1. Vom 6. Tage an 6 Tage lang je 10 ccm Serum subcutan. — Incubation 3 Tage. — Nebenher reichlich Narcotica. Chronisch verlaufender Fall mit langer Reconvalescenz. — Geheilt.

2. Vom 2. Tage an öfter Serum subcutan. — Incubation $1^1/_2$ Tage. — Schwerer traumatischer Tetanus. — Geheilt.

Hellwig (Deutsche med. Wochenschr. 04. No. 7).

1. Vom 4. Tage an öfter 100 A.-E. subcutan. — Incubation 9 Tage. — Traumatischer schwer verlaufender Tetanus. Serum hatte keinen sichtbaren Erfolg. Nebenher reichlich Narcotica. — Geheilt.

2. Vom 3. Tage an öfter 100 A.-E. subcutan. — Incubation ?. — Chronisch verlaufender Tetanus. — Geheilt.

Grünberger (Wiener klin. Wochenschr. 04. No. 26). — Am 14. Tage 50 ccm Serum (Paltauf) subcutan. — Incubation ?. — Chronischer, aber schwer verlaufender Tetanus. 4 Tage nach der Injection allmähliche Besserung. — Geheilt.

Smyth (Annals of Surgery. März 04).

1. Serum subcutan. — Incubation 11 Tage. — Schwerer traumatischer Tetanus. — †.

2. Serum subcutan. — Incubation ?. — Chronisch verlaufender Tetanus. — Geheilt.

3. Serum subcutan. — Incubation ?. — Mittelschwerer Tetanus. — Geheilt.

Gobiet (Wiener klin. Wochenschr. 04. No. 47). — Serum (Behring) am 7. Tage 100 A.-E. in den Lumbalsack; am 10. Tage nochmals. — Incubation 7 Tage. — Keine symptomatische Therapie bei einem schwer verlaufenden acuten Tetanus. Gute Wirkung des Serums. — Geheilt.

Steinitz (Deutsche med. Wochenschr. 06. No. 35). — Am 2. Tage 100 A.-E. (Höchst), desgleichen am 3. und 4. Tage. — Incubation ?. — Schwerer puerperaler Tetanus. Serum ohne Einfluss. — † am 4. Tage.

Campbell (Brit. med. Journ. 28. Jan. 05). — Vom 8. Tage an Serum subcutan, 8 Tage lang täglich. — Incubation 11 Tage. — Chronisch verlaufender traumatischer Tetanus. — Geheilt.

Miller (Brit. med. Journal. 11. Juni 05). — Vom 2. Tage an öfter Serum subcutan. — Incubation 14 Tage. — Mittelschwerer traumatischer Tetanus. Guter Einfluss der Seruminjectionen, nebenher reichlich Chloral, Sulfonal, Brom. — Geheilt.

Calinesen (Spitalul. 1. Febr. 05. ref. Münch. med. Wochenschr. 1905).

1. Serum subcutan, grosse Dosen. — Incubation 7 Tage. — Traumatischer schwerer Tetanus. — †.

2. Serum subcutan, grosse Dosen. — Incubation 11 Tage. — Traumatischer schwerer Tetanus. — †.

3. Serum subcutan, grosse Dosen. — Incubation 13 Tage. — Milde verlaufender traumatischer Tetanus. — Geheilt.

4. Serum subcutan, grosse Dosen. — Incubation 14 Tage. — Nach Hodenexstirpation geheilt.

Fearride (Münch. med. Wochenschr. 1905 ref.). — Vom 3. Tag an Serum subcutan. — Incubation 8 Tage. — Brom und Narcotica bei schwer verlaufendem Fall erfolglos; nach Serum Besserung. — Geheilt.

Collins (Lancet. 15. April 05). — Am 3., 4. u. 5. Tag hohe Serumdosen subcutan. — Incubation 9 Tage. — Traumatischer schwerer Tetanus. Nach Serum keine Besserung. Günstiger Ausgang wird neben Narcoticis hohen Dosen von Curare zugeschrieben. — Geheilt.

Scalardi (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62). — Tetanusantitoxin subcutan. — Incubation ?. — Tetanus neonatorum. Behandlung mit Formalin nebenher ($^1/_2$ Tropfen Formalin in 10 ccm Kochsalzlösung subcutan). Guter Erfolg. — Geheilt.

Henderson (Lancet. 8. April 05). — Vom 10. Tag an Tetanusantitoxin subcutan: im Ganzen 15 Injectionen. — Incubation 15 Tage. — Schwerer Fall von traumatischem Tetanus; nach Narcoticis zunächst Besserung; dann Verschlimmerung. Nach nunmehr einsetzender Serumbehandlung Besserung. — Geheilt.

Stoney (Lancet. 29. April 05). — Vom 5. Tag an Serumbehandlung. — Incubation 18 Tage. — Chronisch verlaufender Tetanus. — Geheilt.

Bei den nun folgenden Fällen wurde das Serum nicht subcutan, sondern nur intraspinal bezw. subdural oder intracerebral injicirt.

Schuster (Berl. med. Gesellsch. Nov. 99). — Am 8. Tag 2,0 Serum (Tizzoni) dural injicirt, desgl. am 10. Tag. — Incubation 7 Tage. — Schwerer traumat. Tetanus. Nebenher Injectionsbehandl. mit emulg. Schweinehirn, darnach auffallende Besserung. — Geheilt.

Gimlette (Lancet. Juli 99). — Oefter 2,5 Serum intracerebral in beide Hirnhälften. — Incubation 8 Tage. — Mittelschwer verlaufender traumatischer Tetanus. Nach Narcoticis keine Besserung, wohl nach den Seruminjectionen. — Geheilt.

v. Leyden (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 29). — Am 3. Tag 5 ccm Antitoxin dural injicirt, am 6. Tag nochmals. — Incubation ?. — Behandlung nebenher mit Narcoticis. Heilung wird nur der Serumbehandlung zugeschrieben.

Gibb (Brit. Med. Journ. April 99). — Intracerebrale Injectionen von Antitoxin. — Incubation ?. — Tetanus angeblich geheilt. 3 Wochen später Tod in Folge von in beiden Frontallappen den Injectionsstellen entsprechenden Abscessen.

D'Ancona (Gazetta degli ospedali. 1902. No. 141).

1. Injection von 20 ccm Serum intraspinal. — Incubation 7 Tage. — Traumatischer schwerer Tetanus. — Geheilt.

2. Injection von 40 ccm intraspinal. — Incubation ?. — Traumatischer schwerer Tetanus. — Geheilt.

Holub (Wiener klin. Wochenschrift. 1903. No. 17). — Vom 6. Tag an 5 Tage lang tägl. subdurale Injection von 100 A.E. (Behring). — Incubation 3 Tage. — Kopftetanus nach Wunde an der Schläfe. Keine Narcotica. Keine Wirkung des Antitoxins. — Geheilt.

Holub (Wiener klin. Wochenschrift. 1903. No. 31). — Vom 7. Tag an mehrere Duralinfusionen von je 100 A.E. (Behring). — Incubation 3 Tage. — Wunde am Finger (Holzsplitter). Schwerer Tetanus. — †.

Neugebauer (Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 18). — Vom 2. Tag an mehrmals Duralinfusionen von je 100 A.E.; im Ganzen 16 Infusionen. — Incubation 13 Tage. — Mittelschwer verlaufender traumatischer Tetanus. — Geheilt.

Nachtrag bei der Correctur.

In neuester Zeit berichtet Bär (Centralblatt für Schweizer Aerzte. 1906. No. 23) über einen Fall von complicirter Vorderarmfractur, die dadurch, dass das eine Fragment beim Auffallen tief in den Boden (Wiese) hineingedrückt wurde, von vornherein dringend tetanusverdächtig war. Trotz sofortiger und zweimal wiederholter prophylaktischer Injection von im Ganzen 30 ccm Berner-Serum brach am 8. Tage nach der Verletzung ein Tetanus descendens chronicus aus, der, obschon die Symptome vorübergehend recht bedrohlicher Natur waren, schliesslich heilte. Inwieweit die Prophylaxe Antheil an dem günstigen Ausgang hat, lässt Bär unentschieden. Ausser diesem Falle hat er noch 19 andere Fälle aus der Literatur zusammengestellt, wo trotz der Prophylaxe Tetanus ausbrach mit einer Mortalität von schon 25 pCt., während Suter bei seiner analogen Zusammenstellung von nur 12 Fällen nur eine solche von 16,6 pCt. angiebt.

Man sieht, sagt Bär, mit welcher Reserve Procentberechnungen aus kleinen Zahlen aufzunehmen sind. Bei 40 Fällen wird die Statistik wahrscheinlich schon wieder ein ganz anderes Gesicht zeigen.

Zweifellos geht aus dem oben citirten Falle mit Sicherheit hervor, dass auch eine frühzeitigste und fortgesetzte Injection von 30 ccm Berner Tetanusheilserum nicht genügt, um Tetanus sicher zu vermeiden.

III.

(Aus der chirurgischen Klinik in Jena.)

Zur Kenntniss der Myositis ossificans traumatica.

Von

Dr. Röpke,

Docent für Chirurgie in Jena.

Wenn man die Literatur übersieht, welche sich mit Myositis ossificans traumatica beschäftigt, so fällt auf, dass unter den vielen Fällen, welche zur Beleuchtung dieses Krankheitsbildes mitgetheilt sind, nur sehr vereinzelte und noch nicht einmal immer völlig einwandsfreie Beispiele zu finden sind, welche darthun, dass auf ein einmaliges Trauma hin eine Muskelverknöcherung eintreten kann. Die übrigen Fälle, diese sind in der Mehrzahl, sprechen entweder für eine Mitbetheiligung des Periostes oder lassen wenigstens im Unklaren, ob der Verknöcherungsherd nur in der Musculatur seine Entwicklung genommen. Aus einzelnen Fällen nämlich kann man die Anschauung gewinnen, als ob es sich um eine Knochenbildung im Muskel in Folge der Verletzung des Periostes und daneben um eine Ossification gehandelt hat, die primär im Muskel Platz gegriffen hatte.

Diese Unklarheit hat im besonderen Maasse ihren Grund darin, dass in der Mehrzahl der Fälle die Verknöcherung aufgetreten war in Folge einer erheblicheren Gewalteinwirkung, wie Hufschlag, oder im Gefolge von Fracturen, Luxationen, und in nächster Nähe eines Knochens lag, manchmal sogar durch einen dünneren oder breiteren Stiel mit diesem in Zusammenhang stand. Gerade die Fälle letzterer Art sind von manchen Autoren gegen die Behauptung,

dass eine reine Myositis ossificans nach einem einmaligen Trauma auftreten könne, ins Feld geführt worden. Sie halten an der periostalen Genese der Verknöcherung fest. Zum Theil veranlasst durch die experimentellen Untersuchungen von Perthier, sehen sie in periostalen Bestandtheilen, welche in den befallenen Muskel verlagert werden, die Grundlage zur Knochenbildung.

Neben diesen geben einige die Wahrscheinlichkeit zu, dass ausser der eben genannten noch eine von dieser unabhängige Entstehungsweise anzunehmen sei. Schliesslich stellt sich eine andere Zahl von Autoren auf den Standpunkt, dass es eine reine Myositis ossificans traumatica gebe, welche vom Bindegewebe, in erster Linie der Musculatur, ihren Ausgang genommen habe.

Dass die Verschiedenheit der Ansichten zum Theil ihren Grund hat in der Art der Fälle, ist bereits gezeigt worden. Ganz und gar jeden Zweifel an der Mitbetheiligung des Periostes auszuschliessen, sind nun wegen der Lage des Ossificationsherdes auch manche von den Fällen nicht im Stande, die den Eindruck einer primären Muskelverknöcherung machen, da Fälle bekannt sind, wo der vorher nachgewiesene, mit dem unterliegenden Knochen die Verbindung herstellende Stiel nachträglich geschwunden war. Ihnen haftet dieselbe Unklarheit über die Herkunft des Knochens im Muskel an, wie einem Falle aus der chirurgischen Klinik in Jena, wo bei einem Kinde mit Caput obstipum nach subcutaner Zerreissung des Kopfnickers dicht am Ansatz dieses Muskels eine Knochenplatte sich in ihm entwickelt hatte, ohne dass ein Zusammenhang mit dem Knochen nachzuweisen gewesen wäre.

Eine Ausnahme ist zu machen mit zwei Fällen von Borchard: Im ersteren Falle handelt es sich um einzelne kleinere Verknöcherungsherde im Masseter, die im Anschluss an einen Hufschlag gegen die Backe aufgetreten waren. Da aber dabei eine Fractur des Jochbeins stattgefunden hatte, ist auch dieser Fall wohl noch nicht ganz einwandsfrei zu nennen.

Anders verhält es sich mit dem anderen Fall. Ein 36 jähriger Arbeiter wird von der scharfen Kante eines umkippenden Wagens auf den linken Oberschenkel getroffen. Sofort Krankenhausaufnahme, Schienenlagerung. Nach 14 Tagen Resistenz im Muskel. Nach 24 Tagen Entfernung einer faustgrossen Verknöcherung aus dem Vastus internus. Knochen und Periost völlig frei.

Weiter gehört hierher der Fall von Zhuber van Ohrog: Ein Husar erhält einen Hufschlag auf den rechten Oberarm, danach harte Geschwulst im Biceps. Nach 4 Wochen Entfernung einer rein schwieligen Bindegewebsneubildung, in der die isolirte Entwicklung eines einzelnen Knochenbälkchens nachweisbar ist.

Solche Fälle bilden einen werthvollen Factor bei der Beantwortung der Frage nach der Bedeutung des einmaligen Traumas für die Ossification im Muskel.

Vollständig einwandsfreie Beweise liefern natürlich nur solche Fälle, bei denen das Gewebe, worin später die Verknöcherung gefunden wurde, kurz vor deren Entstehung noch als von dem umgebenden Gewebe in keiner Weise abweichend gefunden wurde, wo weiterhin erst im Anschluss an den Eingriff, durch den die Inspection des Gewebes ermöglicht wurde, die Verknöcherung im Gebiet der gesetzten und primär verheilten Wunde auftrat, wo also sozusagen experimentell eine Verknöcherung hervorgerufen wurde. Ich bin glücklicher Weise in der Lage, über zwei hierher passende Fälle aus der Jenenser chirurgischen Klinik berichten zu können. Durch den ersten wenigstens lässt sich untrüglich nachweisen, dass ohne jegliche Betheiligung des Periostes auf ein einmaliges Trauma hin eine reine Muskelverknöcherung auftreten kann. Im zweiten Falle konnte nicht nachgewiesen werden, ob die Verknöcherung auch vom Muskel aus stattgefunden hatte, oder nur vom Fascien- und Narbengewebe ausgegangen war.

Die beiden Fälle sind auch deshalb interessant, weil sie nach der Zusammenstellung aller in der Literatur erwähnten Fälle durch Strauss[1]) zu urtheilen, die einzigen sind, bei denen in der Bauchwand fernab vom Knochen oder dem Ansatz von Muskeln an diesen, die Verknöcherungsherde im Gefolge eines einmaligen Insults Platz gegriffen hatten.

In der erwähnten Arbeit von Strauss sind 127 sichergestellte Fälle von Myositis ossificans traumatica zusammengetragen worden. Von denen betrafen 64 die Oberarmbeugemuskeln, 43 den Quadriceps femoris, 13 die Oberschenkeladductoren, 2 die Gesäss- und je 1 die Daumenballenmsukeln und den Musc. temporalis.

---

[1]) Strauss, Dieses Archiv. Bd. 78. H. I.

In dieser Zusammenstellung fällt die besondere Bevorzugung der Oberarmbeugemuskeln (besonders Brachialis internus), des Quadriceps und der Oberschenkeladductoren auf. Es erweckt den Anschein, als ob ein engerer Zusammenhang zu suchen sei zwischen den grossen mächtigen vom Trauma verletzten Muskelmassen, den von ihnen umhüllten massigen Skeletttheilen und der Knochenbildung nach Trauma. Auf dieses Moment möchte ich hier zunächst nur aufmerksam machen und komme später darauf zurück.

Was die von mir beobachteten zwei Fälle betrifft, so handelte es sich im ersten Falle um einen 40 jährigen Mann, der wegen eines 10 Stunden vorher perforirten Magengeschwürs in meine Behandlung kam. Die Bauchhöhle wurde durch einen Längsschnitt im linken Rectus eröffnet, die Perforationsöffnung im Magen mit Netz übernäht und gedeckt, dann Gastroenterostomie angeschlossen, Enteroanastomose wurde wegen des Zustandes des Pat. nicht mehr ausgeführt, der Bauch nach gründlicher Ausspülung durch beide Lumbalgegenden drainirt und die vordere Bauchwunde geschlossen, Peritoneum, Muskel und Fascie mit Catgut, Haut mit Seide genäht. Die Wundheilung ging ohne Störung von Statten. Ungefähr 5 Wochen nach der Operation und nachdem der Patient sich schon ausgezeichnet erholt hatte, trat plötzlich Ileus auf, wie sich bei der Operation herausstellte, dadurch, dass das abführende Rohr der zur Gastroenterostomie benutzten Dünndarmschlinge sich hinter die zuführende eingeschoben hatte. Der Bauch wurde wieder an derselben Stelle mit Entfernung der Narbe eröffnet. Dabei fand sich in der Höhe des Nabels eine ungefähr 2 cm lange und 1 cm dicke Partie von knochenhartem Gewebe, die im Rectus abdominis lag, sonst waren Herde gleichen Gewebes nicht zu finden. Es wurde eine Enteroanastomose angeschlossen. Pat. überstand auch diesen Eingriff, starb aber einige Tage später an einer Pneumonie.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen 30 jährigen Mann, der vor einem Jahre von Herrn Dr. Wette, Weimar, wegen Appendicitis resp. Adhäsionen operirt worden war, das erste Mal Schnitt am rechten Rectusrand, das zweite Mal in der Mittellinie. Es wurde mit Krönig'schem Catgut Etagennaht gemacht, die Haut mit Seide genäht. Jetzt, also ein Jahr nach der letzten Operation fanden sich bei erneuter Incision in der Mittellinie ein paar dünne knochenharte Platten von unregelmässiger Form, die grösste ungefähr 2 cm im Durchmesser haltend ganz in schwieligem Narbengewebe eingebettet.

Die Präparate wurden in Formol gehärtet, entkalkt, mit Hämatoxylin, Eosin oder nach van Gieson gefärbt.

Fall I. Gegen die Narbenschwiele, die ungefähr quergetroffen ist, ziehen Bindegewebsbündel, die teils mächtiger, teils feiner beginnend, allmählich sich verjüngend in das seitlich liegende Muskelbindegewebe übergehen. Sie drängen in der Nähe der Narbe die Muskelbündel an einzelnen Stellen mehr oder weniger

breit auseinander. An solchen Stellen liegt ab und zu zwischen Muskelbündeln sich eindrängend eine mit dem Narben- und dem intermuskulären Bindegewebe zusammenhängende und von ihm, in dessen Richtung sie sich ausbreitet, umgrenzte Partie lockeren kern- und gefässreichen Bindegewebes, das allmählich unter Vermehrung der Zellkerne und der Gefässe aus dem umgebenden Bindegewebe hervorgeht. Gegen diese Partie, wie überhaupt gegen das hyperplasirte Bindegewebe und gegen die Narbenschwiele setzt sich die Muskulatur fast durchweg scharf ab, ausgenommen sind vereinzelte Stellen, wo atrophische Muskelfasern in dichtes Bindegewebe allmählich auslaufen. In den oben erwähnten kern- und gefässreichen Bindegewebsbezirken liegt Knochengewebe eingestreut, das den Bau des spongiösen Knochens zeigt, dessen Bälkchen oft ziemlich breite, osteoide Säume tragen, in der Regel mit Osteoblasten belegt sind. Das Knochenmark ist reich an dünnwandigen Gefässen, ist theils lockerer theils dichter gebaut mit zahlreichen Spindelzellen. An manchen Stellen lässt sich sehr schön verfolgen, wie die Knochenbälkchen direct aus dem Bindegewebe hervorgehen. Letzteres wird dichter, nimmt eine leuchtend rote Farbe an und zeigt einen unmittelbaren Zusammenhang mit sich verbreiternden mit Osteoblasten besetzten Osteoidbälkchen, die weiterhin in spongiöse Knochenbälkchen überführen. An anderen Stellen wieder erkennt man die Entstehung des Knochengewebes mit Durchgang durch das chondroide und osteoide Stadium. Ab und zu kann man im Centrum der Knochenbälkchen den Charakter der Knorpelzellen noch gewahrt sehen.

Nur ganz vereinzelt finden sich atrophische Muskelfasern, an denen man aber noch Quer- und Längsstreifung erkennen kann und solche, die in scholligem Zerfall begriffen sind, zwischen den Knochenbälkchen verstreut, ohne mit ihnen in Verbindung zu treten.

Oefter ist in der näheren Umgebung des Verknöcherungsherdes kleinzellige Infiltration um die Gefässe und in der Muskulatur nachzuweisen.

In einem Präparat bildet der Verknöcherungsherd ein etwa 1 cm langes, $^1/_4$ cm hohes Oval, das rings von einer Bindegewebshülle umgeben gegen die Musculatur abgesetzt ist und ganz den Eindruck eines zwischen den Muskelbündeln liegenden Hohlraumes macht. Hierin geht die Ossification von der bindegewebigen Wand nach dem Inneren fortschreitend, theils unter vorheriger Bildung eines zellreichen Keimgewebes oder direct aus dem Bindegewebe oder auf dem Boden des knorpeligen Zwischenstadiums vor sich. Ganz besonders auffallend gross ist hier die Menge theils noch deutlich erkennbarer, theils undeutlicher rother Blutkörperchen und Pigmentes, die in den Randpartien der bindegewebigen Wand und besonders im Markgewebe und um die Knochenbälkchen herum angehäuft sind. Es gewinnt den Anschein, als ob hier der zwischen die Muskelbündel getretene Bluterguss für die Form und Ausdehnung der Verknöcherung bestimmend gewesen ist. Die anderen Verknöcherungsherde halten sich alle streng an die Richtung der Bindegewebszüge und drängen nur bei ihrer Dickenzunahme die Muskelbündel auseinander.

Fall II. Nur an vereinzelten Stellen an der Oberfläche des Präparates ist Musculatur nachzuweisen, sonst besteht dasselbe aus theils lockerem, theils

sehr derbem Bindegewebe, in das Knocheninseln eingestreut sind, die zusammen den Eindruck einer zusammenhängenden Knochenplatte machen. Mikroskopisch finden sich an einzelnen Stellen der Peripherie in derbem Bindegewebe eingesprengte atrophische oder in scholligem Zerfall begriffene Muskelfasern, dann folgt eine breite Zone meistentheils derben Bindegewebes, in dem dann vollentwickelte, spongiöse Knochenherde ohne Uebergänge also scharf sich absetzend eingebettet liegen. Nur ab und zu sind besonders lockere und gefässreichere Gewebsbezirke nachzuweisen, in denen dann kleinere Inseln von osteoidem Gewebe sich finden. Solche Bezirke sind an den Enden der die Richtung des anliegenden Bindegewebes beibehaltenden Knocheninseln zu finden. Von kleinzelliger Infiltration ist nichts nachzuweisen.

Auffallend ist gegenüber den Präparaten von Fall I das häufige Vorkommen von in bedeutender Ausdehnung atrophischem Knochengewebe neben intactem und in Bildung begriffenem.

Aus den mikroskopischen Befunden des ersten Präparates geht hervor, dass die Knochenbildung in der Hauptsache in innigem Zusammenhange mit dem Muskelaufbau steht, insofern als sie entsprechend der Faserrichtung des Muskels sich ausbreitet, dass sie aber wie auch im zweiten Falle, nur auf dem Boden des Bindegewebes, dessen Faserrichtung sie einhält, sich entwickelt. Im zweiten Falle hat offenbar das Fascien- und Narbengewebe die Matrix abgegeben, da hier nur an vereinzelten Stellen an der Peripherie, durch breite Schichten derben Bindegewebes von dem Knochenherd getrennt Muskelfasern nachzuweisen sind. Die Muskelfasern verhalten sich durchaus passiv, sie werden vom neugebildeten Knochengewebe verdrängt und fallen, sind sie im Verknöcherungsgebiet eingeschlossen, weil ausser Function gesetzt, der Atrophie und Degeneration anheim.

Das Schicksal des neugebildeten Knochens scheint, dafür sprechen die Befunde der Präparate von Fall II, die Atrophie, Resorption zu sein. Es sind ja auch bereits Fälle genug bekannt, wo ein spontaner Rückgang der Verknöcherung und Verschwinden der Bewegungsbehinderung der erkrankten Extremität gesehen wurde; weshalb nach Ansicht mancher Beobachter die Behandlung dieser Erkrankung eine zuwartende sein soll, wenn durch die Muskelverknöcherungen keine wesentlichen Complicationen geschaffen werden.

Ich habe bei der Beschreibung der Präparate des ersteren Falles eines cystischen Hohlraumes Erwähnung gethan, von dessen bindegewebiger Wand die Verknöcherung ihren Ausgang genommen

und die angefüllt ist mit einer grossen Menge nachweisbarer rother Blutkörperchen als Zeichen eines früher stattgefundenen Blutergusses zwischen die Muskelbündel.

Auf derartige Cysten von länglich ovaler Form, freilich meist in grösserem Maassstabe, wird in etwa 10 pCt. der Fälle von Myositis ossificans traumatica von den Autoren besonders hingewiesen. Sie hatten ihren Sitz gewöhnlich im Quadriceps des Oberschenkels und waren im Anschluss an eine besonders heftige äussere directe Gewalteinwirkung, wie Hufschlag, Ueberfahrenwerden, Auffallen eines schweren Gegenstandes entstanden.

Hier macht der Fall von Nimier eine Ausnahme, bei dem eine Luxation des Unterarmes nach hinten die Veranlassung zur Verknöcherung des Brachialis internus abgab, in dessen unterem Drittel die Cyste gefunden wurde. Hier hatte es sich also um ein verhältnissmässig leichtes Trauma ohne starke Verletzung der Musculatur gehandelt, wie auch in meinem ersten Falle bei der glatten Schnittverletzung des Rectus abdominis. Ihrer Bildung wird fast allgemein ein intramusculärer Bluterguss zu Grunde gelegt, wie auch in meinem Falle, der durch die Thätigkeit der umgebenden Musculatur in die länglich ovale Form massirt wurde.

Ich glaube nicht, dass der Bluterguss hier für die Knochenbildung von irgend welcher Bedeutung gewesen ist. Vulpius und Andere vertreten zwar die Anschauung, dass das durch das Trauma gesetzte Blutextravasat auf das intramusculäre Bindegewebe reizend wirke und dass dieses auf den Reiz hin mit einer Knochenbildung antworte, wodurch eine knöcherne Umwandung des Blutextravasats bedingt werde. Das wäre eine Anschauung, welche in Einklang zu bringen wäre mit der Auffassung Bier's von der Bedeutung des Blutergusses für die Fracturheilung und der Bluteinspritzung zur Behandlung der Pseudarthrose. Bier meint auch, dass die Reit- und Exercirknochen dem in die Muskeln erfolgten Blutergusse ihre Entstehung verdankten. Dass dem Bluterguss an sich mit grösster Wahrscheinlichkeit keine verknöchernden Eigenschaften zukommen, darauf hat erst kürzlich Hildebrand[1]) hingewiesen; dafür spricht auch ein Fall von Berndt[2]), wo die mehrmalige Blut-

---

[1]) Medicinische Klinik. 1906. No. 5.
[2]) Dieses Archiv. Bd. 79. Heft 3.

einspritzung zur Behandlung einer Pseudarthrose von durchaus negativem Erfolge war.

In meinem ersteren Präparat lässt sich der Bluterguss nur nachweisen in dem eben erwähnten cystischen Gebilde, während bei all den anderen Verknöcherungsherden nicht einmal von Resten eines solchen etwas zu finden ist. Der Bluterguss ist also hier durch das Auseinanderdrängen der Muskelbündel lediglich für die länglich ovale Form des Verknöcherungsherdes und für die Cystenbildung von Einfluss gewesen. Von Bedeutung ist die in den Präparaten von Fall I zu beobachtende Entzündung in der Musculatur, wodurch es zur Schwielenbildung kommt. Freilich findet sich die kleinzellige Infiltration um die Gefässe und zwischen den Muskelfasern nicht in allen Präparaten gleichmässig stark ausgebildet, manchmal ist von ihr nichts nachzuweisen. Das hat wohl seinen Grund darin, dass zur Zeit, wo das Präparat gewonnen wurde, 5 Wochen nach dem ersten operativen Eingriff, das entzündliche Stadium bereits im Abklingen begriffen, theilweise schon abgelaufen war. In fast allen einschlägigen Arbeiten über jüngere Fälle findet sich die Angabe, dass sich in den Präparaten zahlreiche Herde kleinzelliger Infiltration als Ausdruck der Entzündung zeigte. Besonders reichlich beobachtete Berndt[1]) sie im letzten Falle seiner neuesten Arbeit. Berndt hebt neben dieser kleinzelligen Infiltration auch noch andere Symptome hervor, welche auf einen entzündlichen Process hindeuten sollen, so die ziehenden Schmerzen, die fast stets nach Abklingen des ersten Verletzungsschmerzes einsetzen, dann das sulzige Oedem der Musculatur, das fast niemals vermisst wurde, die spontane Rückbildungsfähigkeit der Affection und endlich die Verschlimmerung von Schmerzen und Schwellung bei zu frühzeitiger Massage und Bewegungsübungen. Mit ihm nehmen zahlreiche andere Autoren auf Grund ihrer Beobachtungen und Untersuchungen einen entzündlichen Process als vorbereitend für die Ossification an. Zu dieser Auffassung veranlassen auch meine Fälle und nichts spricht dafür, wahre Geschwulstbildung anzunehmen, wie z. B. Cahen, van der Briele es gethan, oder ein Mittelding zwischen Neubildung und Entzündung — Virchow.

---

[1]) l. c.

Alle diese histologischen Annahmen und Ergebnisse haben über die eigentliche Grundursache der Myositis ossificans traumatica keine Klarheit gebracht.

Auch die verschiedenen Hypothesen, zu denen man seine Zuflucht genommen und die man durch Beobachtungsthatsachen zu stützen suchte, befriedigen nicht. Am einfachsten suchte Schulz die Entstehung zu erklären, nämlich aus abgerissenen und versprengten Periostfetzen. Gegen die Verallgemeinerung dieser Anschauung sprechen solche Fälle, wie die von mir angeführten und andere, bei denen eine periostale Verletzung ausgeschlossen ist, ferner solche, bei denen Periost und Muskel gleichzeitig sich am Aufbau der Verknöcherung betheiligten. Auch für Cahen's Annahme von Störungen in der embryonalen Keimanlage, entsprechend der Cohnheim'schen Theorie, auf deren Wachsthum das Trauma anregend wirke, sprechen keinerlei Thatsachen. Eine ähnliche Anschauung vertritt Bard[1]) (cit. nach Strauss), der eine entzündliche Wucherung von embryonalen Zellen annimmt, die in der Nachbarschaft der Muskelansätze zwischen Muskel- und Sehnenfasern gelegen und theilweise im Stadium der knöchernen Entwickelung stehen geblieben seien. Die Bedeutung des Blutergusses, der nach Düms reizend wirken und ähnlich wie der Sequester bei der Nekrose den neoplastischen Process anregen und unterhalten soll, habe ich schon oben beleuchtet.

Andere Autoren betonen wiederum die besondere Art des Traumas, das Zusammenwirken von Quetschung und Blutung, glauben aber daneben eine Disposition, eine individuelle Veranlagung annehmen zu müssen, eine ossificirende Diathese (Köster, Recklinghausen), wodurch das Bindegewebe, da es periostalen Charakter angenommen habe, auf das Trauma wie das Periost reagiren könne. Das Wolff'sche Gesetz von der Transformation der Knochen wird von Holzknecht herangezogen, in dem er versucht, die traumatische Muskelverknöcherung als ein Mittel zum Ausgleich statischer, durch das Trauma veranlasster Störungen, hinzustellen. Es sei eine immanente Eigenschaft des Bindegewebes, die Verknöcherung als functionelle Verstärkung zu benutzen, gleichgültig, ob es durch die abnorme Grösse der Belastung durch Zug bei Luxationen oder

---

[1]) Dieses Archiv. Bd. 78.

Fracturen übermässig beansprucht werde, oder ob es bei normaler Belastung primär geschädigt werde, wie es bei der Myositis ossificans traumatica oder progressiva der Fall sei. Was belastet werde, sei das Bindegewebe, dem die Dehnungsfähigkeit des Muskels allein zu danken sei, daher erfahre und brauche dieses, wenn überlastet, eine Verstärkung.

Eigenartig ist die Theorie, die Berndt in seiner letzten Arbeit über die Myositis ossif. traum. aufstellt. Die letzte Ursache der Verknöcherung soll in einer leichten hämatogenen Infection des Blutergusses, der gequetschten Muskelpartie und des mitverletzten Periostes durch die bekannten entzündungserregenden Bakterien zu suchen sein. Darauf bauend, möchte Berndt auch für die Behandlung die Stauung nach Bier empfehlen. Mit Recht bezweifelt Frangenhein die Möglichkeit, mit derselben Stauungshyperämie, die als Mittel zur Beförderung der Knochenbildung bei Fracturen und Osteotomien betrachtet wird, den Verknöcherungsprocess hinanzuhalten, der den Entzündungserregern seine Entstehung verdanke. Viel eher muss man dadurch eine Beförderung der Knochenbildung erwarten.

Von Bedeutung scheinen mir die Ergebnisse der Versuche zu sein, die Liek[1]) vor Kurzem veröffentlicht hat und die bestätigen, was auch Barth, Poscharissky, Sacerdotti und Frattin gefunden haben, dass nämlich in Kaninchennieren die Unterbindung der Gefässe eine Nekrose, Verkalkung und nachfolgende Knochenbildung in dem Organe zeitige.

Liek zieht aus seinen Versuchen den Schluss: Der Knochen entsteht dort, wo junges, zellreiches Bindegewebe auf verkalktes Gewebe stösst. Die Zellen lösen den Kalk auf und wandeln sich zum Theil in Knochenzellen um; der gelöste Kalk wird zum Aufbau der Intercellularsubstanz verwandt, das Knochenmark entsteht ebenfalls aus Bindegewebe.

Von Bedeutung sind weiterhin die Befunde von Pollack, auf die auch Liek hinweist, danach wurden in 17 pCt. der Sectionen Knochen in der Lunge gefunden. Es handelte sich jedesmal um nekrotische Herde, die verkalkten; zwischen dem Kalk und der

---

[1]) Dieses Archiv. Bd. 80. Heft II.

umgebenden Bindegewebskapsel bildeten sich Knochenspangen und Knochenmark. Selbst in Lymphdrüsen fand Pollack Knochen und zwar in 37 verkalkten Bronchialdrüsen 24 mal, in 8 verkalkten Mesenterialdrüsen 6 mal. Auch fand wieder derselbe Vorgang statt: Gewebsnekrose, Verkalkung und Knochenbildung an der Grenze von Kalk und Bindegewebe.

Aus solchen Befunden haben Pollack, Mönckeberg, Poscharissky, wie auch Liek es gethan, den Schluss gezogen, dass überall da, wo Kalk und Bindegewebe zusammenkommen, Knochen entstehen kann.

Auf Grund dieser Thatsachen gewinne ich die Ueberzeugung, dass uns für das Auftreten der Myositis ossificans traumatica eine Erklärung an die Hand gegeben ist. Dabei scheint mir auch die Lage der Verknöcherungsherde in der Mehrzahl der veröffentlichten Fälle von Bedeutung zu sein, nämlich die Nähe der Muskelansätze an den Knochen. Da es sich, wie schon öfter erwähnt, meist um schwere Contusionen, Fracturen, Luxationen gehandelt hat, so ist wohl immer mehr oder weniger geraume Zeit hindurch die Extremität geschont bezw. ruhig gestellt gewesen. Hierdurch wird bekanntlich ein Abbau der Kalksalze in dem ausser Function gesetzten Knochen veranlasst, der besonders stark ist, wenn entzündliche Processe in der Umgebung des Knochens sich abspielen. In Folge dessen kann nun einmal das durch das Trauma gequetschte, eventuell aus dem Zusammenhang gerissene und nekrotisirende, in der Nähe des Knochens gelegene Gewebe rascher Kalk aus der Umgebung in sich aufnehmen und nun das entstehende junge Bindegewebe zur Verknöcherung angeregt werden, oder die Anregung geht direct vom Knochen aus, wenn das aus der Verletzung resultirende junge Gewebe direct dem Knochen anliegt. Aber auch für die entfernt von jedem Skeletttheil liegenden, nach einem Trauma entstandenen Verknöcherungsherde geben die aus den erwähnten Experimenten gezogenen Ergebnisse eine Erklärung. Hier kann es gegebenen Falls in dem gequetschten und der Nekrose anheimfallenden Gewebe, wenn es der Resorption widersteht, zur Kalkablagerung kommen und dadurch wiederum eine Knochenbildung veranlasst werden. Beispiele solcher Art stellen die von mir veröffentlichten Fälle dar. Durch die Operation und die nachfolgenden Nähte ist genügend Ursache gegeben für Entstehung partieller Gewebsnekrose, Exsudat-

und Blutgerinnungen, welche der Resorption widerstehen, in eine käsige Masse übergehen und verkalken können.

Was nun schliesslich noch die Bevorzugung der Beugemusculatur des Oberarmes (Brachialis internus), des Quadriceps femoris und der Oberschenkeladductoren hinsichtlich der Localisation der Myositis ossificans traumatica betrifft, so scheint mir auch hierfür die Ursache zu finden zu sein. Einmal ist von Bedeutung die Häufigkeit schwerer Traumen, welche diese Körpertheile trafen, wodurch die diesen Gegenden eigenthümliche mächtige Musculatur gequetscht wurde bezw. partielle Zerreissungen erlitt, deren Heilung grössere Bezirke jungen Bindegewebes zeitigte; dann aber ist in Betracht zu ziehen neben der Nähe der Knochen die grössere Masse derselben, wie sie im Humerus, dem Femur in seinem unteren Ende und dem Becken gegeben sind, und die dadurch bedingte leichtere und in grösseren Mengen ermöglichte Zufuhr von Kalk.

Dementsprechend sind auch die Muskelverknöcherungen nach einmaligem Trauma an den Extremitäten in der Mehrzahl von bedeutenden Dimensionen, während sie in den von mir erwähnten Fällen nur klein zu nennen sind.

IV.

(Aus der chirurgischen Klinik der Universität Jena. —
Director: Geheimrath Riedel.)

Das Thiosinamin als Heilmittel.

Von

Dr. L. P. Wolf,
Assistenzarzt.

Im Jahre 1892 hat v. Hebra zum ersten Male das Thiosinamin, welches den Chemikern schon lange bekannt war, als Heilmittel bei verschiedenen Krankheitsprocessen empfohlen. Seitdem ist es vielfach geprüft, auf seine toxischen, antibakteriellen, therapeutischen Eigenschaften untersucht worden; es giebt kein Specialgebiet der practischen Medicin, wo es nicht angewandt worden ist. Und doch ist absolut noch nicht unbestritten festgestellt, ob es überhaupt irgendwelchen Einfluss auf die Processe, gegen die es Verwendung gefunden hat und empfohlen wird, aufweist oder gar, wo die Grenzen seiner Wirksamkeit liegen.

Ich habe nicht Gelegenheit gehabt, das Thiosamin nach irgendwelcher Richtung hin experimentell zu prüfen, doch gab mir ein Fall von gutartiger Pylorusstenose, der kürzlich in der Chirurgischen Klinik zur Operation kam und der vor zwei Jahren mit Injectionen von Thiosinamin behandelt wurde, Veranlassung, mich in der Literatur einmal umzusehen, was über das Mittel bekannt ist, hoffend durch Zusammenstellung des bisher Beobachteten eine Indicationsstellung zur Verwendung des Mittels zu ermöglichen. Es ist ja sicher, dass ein Patient, wenn der Arzt ihm auch nur von der Möglichkeit erzählt, ihn durch Anwendung nichtoperativer Maassnahmen heilen zu können, diese einer Operation meist vorziehen wird. Es ist aber nicht gleichgültig, ob ein Patient, falls er über-

haupt in eine vorgeschlagene Operation einwilligen würde, wochen- oder monatelang mit einem therapeutisch unsicheren Mittel hingehalten wird, besonders bei einem Leiden, wie z. B. der gutartigen Pylorusstenose, wo jeder Tag, den der Patient später dem bisher allein sicher und fast immer helfenden Chirurgen zur Operation zugeht, die Chancen für den Patienten in verschiedener Hinsicht verschlechtert. In solchen Mitteln liegt deshalb eine Gefahr. Ob das Thiosinamin zu diesen gehört, erscheint mir darum dringend nöthig festzustellen.

Ehe ich das Ergebniss meiner Literaturstudien und deren kritische Verwerthung folgen lasse, bringe ich die Krankengeschichte des erwähnten Patienten im Auszuge:

C. B., Kaufmann aus Blankenhain, 42 Jahre alt, giebt an, schon seit seiner Schulzeit mit dem Magen zu thun gehabt zu haben. Vor 3 Jahren erkrankte er plötzlich mit heftigen Magenschmerzen und häufigem Erbrechen. Das Erbrochene war wiederholt stark bluturtermischt. Nach Ablauf eines Jahres hörte das Erbrechen auf, die Schmerzen liessen nach und statt dessen stellte sich ein beständiges Gefühl von Völle und Druck in der Magengegend ein; der Magen erschien dem Patienten immer „aufgetrieben". Je mehr der Patient zu sich nahm, um so erheblicher waren die Beschwerden. Er beschränkte deshalb die Nahrungszufuhr, auch liess der Appetit nach und Patient kam allmählich immer mehr herunter; sein Gewicht ging von 136 Pfund auf 108 Pfund. Vor zwei Jahren schickte ihn deshalb sein Arzt in der Heimath nach Jena zur Operation. Patient giebt nun an, hier „versehentlich in interne Behandlung gerathen zu sein". Es wurde eine Gastrectasie bei bestehender Narbenstenose nach Ausheilung eines Ulcus pylori festgestellt. Neben diätetischen Maassregeln wurde eine Thiosinamininjectionscur vorgenommen und zwar kam eine 15proc. alkoholische Lösung zur Verwendung, von welcher Patient $20^1/_2$ ccm, vertheilt auf 21 Injectionen, innerhalb eines Monats erhielt. Die Injectionen wurden unter die Rückenhaut gemacht. Hier waren bei Abschluss der Behandlung eine Anzahl linsen- bis markstückgrosser gangränöser Stellen. Patient wurde gebessert, wenn auch ohne wesentliche Gewichtszunahme wieder nach Hause entlassen. Hier hielt sich der Zustand etwa gleichmässig bei streng diätetischer Behandlung. Zeitweise war Patient beschwerdefrei, zeitweise hatte er die obengenannten Beschwerden in erheblicherem Maasse. Im Ganzen kam er aber immer mehr herunter, und sein Arzt schickt ihn nunmehr nochmals nach Jena. Hier suchte B. wieder die medicinische Poliklinik auf und wurde von dort zur Operation der chirurgischen Klinik überwiesen.

Die Untersuchung bei der Aufnahme am 5. 6. 06 ergab:

Aeusserst abgemagerter Mann. Gewicht 51,2 kg. Brustorgane ohne pathologischen Befund. Das Abdomen ist in der Magengegend etwas aufgetrieben und links vom Nabel, oberhalb desselben etwas druckempfindlich. Leb-

hafte Peristaltik in der Magengegend und Plätschern fast über dem ganzen Bauche. Ein Tumor ist nicht sicher zu fühlen. Anfüllung des Magens mit Luft ergiebt: sehr grosser Magen. Die Functionsprüfung ergiebt erhebliche Hyperacidität. Im Magen befanden sich u. A. Reste von Kirschen, die Patient vor 6 Tagen gegessen hatte.

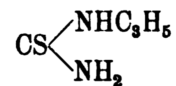
Die Diagnose wird auf Gastrectasie und Pylorusstenose durch Narbe nach Ulcus gestellt.

Am 11. 6. wurde die Operation durch Geheimrath Riedel vorgenommen. Der Magen zeigte sich enorm dilatirt, am Pylorus eine steinharte, ausgedehnte, stark stenosirende Narbe. Es wurde deshalb die Gastroenterostomie und Entero-anastomose in der von Riedel gewohnten Art gemacht, beide ohne Knopf, die Magendarmöffnung sehr gross und zwar die posterior retrocolica.

Der Heilungsverlauf war ein ungestörter. Am 8. 7. 06 wurde Patient mit bedeutender Gewichtszunahme, gutem Allgemeinbefinden, fester Narbe, ohne alle Beschwerden entlassen.

Jetzt, Ende August, befindet sich Patient ausserordentlich wohl, die Gewichtszunahme seit der Operation beträgt 33 Pfund.

Das Thiosinamin (Allylsulfoharnstoff) ist ein Derivat des Senföles und wird synthetisch gewonnen aus Allylsenföl, Alkohol und Salmiakgeist bei Siedehitze unter Druck. Seine Formel ist



$$CS\begin{matrix}\diagup NHC_3H_5 \\ \diagdown NH_2\end{matrix}$$

Das O des Harnstoffes ist also durch S vertreten und anstatt des einen H in der einen Amidogruppe ist das Allyl, das Stammradical des Senföles, ein Alkyl, getreten. Es sind farblose Krystalle, Prismen, bei 74° C. schmelzend, von bitterem Geschmack und lauchartigem Geruche, in kaltem Wasser schwer, in warmem Wasser, Alkohol, Aether leichter löslich.

Seine pharmakologischen bezw. toxischen Eigenschaften sind verschiedentlich geprüft worden. Während v. Hebra, der Hunden grosse Dosen Thiosinamin injicirte, keinerlei Wirkung auf Allgemeinzustand, Respiration, Blutdruck sah und nur, ebenso wie Gärtner und Spiegler, die lymphagoge Wirkung des Mittels feststellte, sahen Lange und Döllken bei Fröschen neben narkotisirender Wirkung Tage lang anhaltendes Anasarka, bei Hunden Erbrechen, Salivation, Zittern, verlangsamte Athmung, Schlafsucht, bei Kaninchen Zittern, Schläfrigkeit, Apathie. Döllken injicirte japanischen Ratten 0,05 g Thiosinamin, worauf dieselben in tiefe Narkose verfielen und zu Grunde gingen. Als Todesursache fand sich Hydro-

thorax und Lungenödem. Beim Menschen beobachtete Kunkel bei Verwendung von Dosen bis über 1 g häufiger Vergiftungserscheinungen, Kopfweh, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Mattigkeit, Durchfälle.

Schon v. Hebra hatte beobachtet, dass Thiosinamin die Diurese um mehrere 100 ccm steigert, Mertens und Tousey bestätigten diese Beobachtung. Békéss sah wiederholt urticariaartige Exantheme, ebenso Juliusberg nach jeder Injection bei einem chlorotischen Mädchen.

Die Wirkung medicamentöser Dosen des Thiosinamins auf die Zusammensetzung des Blutes wurde verschiedentlich untersucht. Löwitt und Richter constatirten eine kurz nach der Injection auftretende Leukopenie bis zu 4000 Leukocyten pro cmm, die nach etwa 4 Stunden wieder normalen Zahlen oder sogar etwas erhöhten Zahlen Platz machte. Offergeld konnte dies Untersuchungsergebniss bestätigen, fand sogar Leukocytenzahlen von 1500 pro cmm, nach einigen Stunden gefolgt von einer geringgradigen, schnell wieder zurückgehenden Leukocytose. Eine procentuale Zunahme des Hämoglobins konnte er im Gegensatze zu Richter nicht feststellen. Auch die Einwirkung des Thiosinamins auf Bakterien ist geprüft worden. van Hoorn und Forster fanden, dass eine Impfung in Thiosinamin enthaltendes Nährmedium erfolglos sei, dass wenige Tropfen des Mittels die Weiterentwicklung der Bakterien hemmen, dass Thiosinamin aber, auch in grösserer Menge auch bei mehr als 24stündiger Einwirkung nicht abtödte. v. Froschauer immunisirte Thiere durch Injection von Thiosinamin gegen Infection mit bacillären Contagien.

Ich komme jetzt zu der therapeutischen Verwendung des Mittels. v. Hebra stellte zuerst fest, dass das Thiosinamin specifisch auf krankhaftes, weniger gut genährtes, entzündliches Gewebe einwirke, dass es Narbengewebe zu erweichen im Stande sei. Seitdem ist es vielfach und vielseitigst verwendet worden, die Urtheile über den Erfolg gehen aber ausserordentlich auseinander. Im Folgenden will ich schematisch zusammenstellen, was ich darüber in der Literatur fand. Da die Mittheilungen ausserordentlich verstreut sind, wird mir allerdings wohl manche derselben entgangen sein. Zunächst wurde das Thiosinamin verwendet bei der Behandlung von narbigen Processen der Haut nach Traumen, Ver-

brennungen, zur Erweichung postlupöser Narben und Narben nach tertiär luischen Processen und nach Pocken. Erfolge verzeichneten hier Hebra, Lewandowsky, Tousey, Juliusberg, Mellin, Glas, Eisenberg, Caspary, Chotzen, Bettmann, Hanszel, Unna, Mendel (Fibrolysin), während Rille und Stintzing einen Erfolg nicht feststellen konnten.

Zur Behandlung der Hauttuberculose selbst empfahl v. Hebra das Mittel, wenn er auch zugiebt, dass es unsicher sei, ob es durch Thiosinamin zu einer Heilung des Lupus kommen könne. Auch Tousey und Mertens geben an, eine günstige Beeinflussung des Processes gesehen zu haben, während van Hoorn einen zweifelhaften Erfolg erst im Stadium der Narbenbildung fand, Richter, Juliusberg und Roos keinerlei Erfolge sahen.

Angewandt wurde Thiosinamin ferner zur Behandlung der Dupuytren'schen Contracturen u. zw. mit Erfolg von Lengemann in 3 Fällen, von Jellinek, Juliusberg, Teschemacher, mit vorübergehendem Erfolge von Lexer.

Eine Strictur des Ductus parotideus heilte Mohr mit Thiosinamin neben Sondenbehandlung und Massage.

Chronisch entzündliche Drüsentumoren brachte v. Hebra durch Injection des Präparates zum Verschwinden resp. zur Verkleinerung; während Békéss nur in einem Theile der Fälle Erfolg sah. Auch zur Bekämpfung inoperabler Tumoren wurde das Mittel verwandt und zwar ohne jede Einwirkung von Lewandowsky, während v. Hebra auch hier Erfolge gesehen haben will, ebenso Tousey.

Die Dermatologen injicirten Thiosinamin bei Sklerodermie, und zwar, soweit aus der Literatur hervorgeht, ausschliesslich mit Erfolg, so Juliusberg, Galewsky, Herxheimer, Lin, Lewandowsky, v. Hebra, ebenso bei Psoriasis Keitel und Mertens, bei Dermatitis und Narbenbildung nach Ulcus cruris Richter und Unna, Letzterer auch bei Lepromen und Syphilomen. Bei Mycosis fungoides hatte Juliusberg keinen Erfolg.

Die Gynäkologen bedienten sich des Mittels zur Behandlung narbiger Processe an den inneren Genitalien. Vogelsanger giebt an, Erfolge dabei erzielt zu haben, Latzko und Kalintzek constatirten subjective Erfolge ohne objective Aenderung, Offergeld auch nicht den geringsten Erfolg. Lidesti erzielte Rückbildung eines Uterusfibroms.

Die Urologen spritzten Thiosinamin ein bei Urethralstenosen. Hauc sah vorübergehende Besserung, ebenso Newton, Remete, Mankiewicz. Misserfolge hatte Richter zu verzeichnen, desgleichen Sachs bei plastischer Induration der Corp. cavern. penis.

Die Ophthalmologen injicirten das Mittel zur Beseitigung von Cornealnarben und hinteren Synechien. Tousey, Ruoff, Richter, Suker erzielten nicht ganz schlechte Resultate, Békéss sah keinerlei Einwirkung; bei Chorioiditis disseminata exsudativa erzielte Suker Besserung, v. Hebra heilte Ectropium.

Die Rhinologen verwendeten Thiosinamin zur Lösung von Verwachsungen der Gaumenbögen mit den Tonsillen, zur Behandlung des Rhinophym (Lewandowsky), des Rhinosklerom (Kaufmann) mit Erfolg.

Die Otologen empfehlen das Präparat zur Behandlung der Schwerhörigkeit bei narbigen Veränderungen am inneren Ohre. (Tousey.)

Hirschland empfiehlt es bei Schwerhörigkeit in Folge Unbeweglichkeit der Gehörknöchelchenkette und des Trommelfells mit Retractionserscheinungen, bei nach chronischen Eiterungen restirenden Verwachsungen des Trommelfells oder des Hammers mit der Paukenwand, bei Tubenverengerung, bei allgemeiner Trübung und Verdickung des Trommelfells mit Hindernissen in der Schallleitung etc. Kassel hat 4 Fälle von narbigen Processen nach Mittelohrentzündung mit Erfolg mit Thiosinamin behandelt.

Schliesslich bedienten sich auch noch die internen Mediciner des Allylsulfoharnstoffes, um an den inneren Organen sich abspielende, zur Vernarbung führende Processe oder dort befindliche Narben selbst günstig zu beeinflussen und zu erweichen.

Es verwandten das Thiosinamin bei Narbenstricturen des Oesophagus m. E.: Scheider, Teleky, Boas, Weisselberg, (Fibrolysin), Kircz, bei Sanduhrmagen: m. E. Tabora, bei stenosirendem Oesophaguscarcinom: o. E. Baumstark, bei Pylorusstenosen m. E. Candwell, Hartz, Glogner in 1 Fall, während er in 2 Fällen Misserfolge verzeichnet, o. E. ferner Baumstark und Strauss, bei Perigastritis: m. E. Kaufmann, bei Mediastinopericarditis: m. E. Roos, bei peritonitischen Pseudoligamenten o. E. Baumstark, bei Mitralklappenerkrankungen m. E. Brauer, mit

unsicherem Erfolge Roos; bei alten pleuritischen Schwarten m. E. Friedländer, Fränkel; bei frischen Exsudaten m. E. v. Hebra.

Vorgeschlagen wurde die Verwendung des Thiosinamins ferner noch zur Behandlung der chronischen Neuritis, bei interstitiellen Erkrankungen parenchymatöser Organe, bei entzündlichen Ablagerungen im Nebenhoden nach überstandener Epididymitis gonorrhoica, bei traumatischer Epilepsie.

Wahrhaftig, wollte man den angeblichen Erfolgen kritiklos Glauben schenken, man müsste im Thiosinamin den Stein der Weisen in der Medicin erblicken. Nur wenige Angaben finden wir in der Literatur über die Veränderungen, welche sich an Narben nach Injection von Thiosinamin beobachten lassen. Békéss und Newton schreiben von einem Röther- und Prallerwerden der Narben. Lexer schreibt: „Nach mehreren Injectionen von 1 ccm verfärbt sich der Knoten (Keloid) bläulich, erweicht und verkleinert sich langsam.“

Mikroskopische Untersuchungen wurden von Juliusberg und Glas vorgenommen. Während Ersterer auch nicht die geringsten Veränderungen nachweisen konnte, hat Glas folgenden Befund erhoben: „Zahlreiche Rundzellen, zwischen ihnen eingesprengt eine Anzahl epithelioider Zellen, theils hyalin degenerirt, theils als Mikulicz'sche Formen. Auffallend sind die das Granulationsgewebe weithin durchziehenden Bindegewebsstränge, welche eine von anderweitigem Narbengewebe abweichende Gestaltung zeigen. Die Grenzen der einzelnen Bindegewebsfasern sind auffallend undeutlich, die einzelnen Contouren verwischt, die Bindegewebskerne an einzelnen Stellen weit von einander abgedrängt, der ganze Strang zeigt ein stark gequollenes Aussehen, die Bindegewebsfasern sind wulstig und gedehnt.“

Die Art der therapeutischen Verwendung ist eine ausserordentlich verschiedene. Die meisten Untersucher verleiben das Mittel per injectionem dem Körper ein und zwar wird am häufigsten eine 15proc. alkoholische Lösung angewandt, wie sie von v. Hebra ursprünglich empfohlen wurde. Er fing an mit der Injection von 2—3 Theilstrichen einer Pravazspritze und stieg allmälig bei wöchentlich zweimaliger Injection bis zu einer ganzen Pravazspritze pro dosi. Die meisten Autoren geben an, dass die Einspritzung ziemlich schmerzhaft sei, vor Allem, wenn sie in das Narbengewebe

selbst erfolgt, weshalb Lengemann und Remete vorher Cocain injiciren. Andere, z. B. Mellin, Grober, Offergeld, rühmen als weniger schmerzhaft und gleich sicher wirkend eine 10proc. Glycerinwasserlösung (2 Theile Thiosinamin, 4 Th. Glycerin, 14 Th. Wasser, oder ähnliche Zusammensetzungen), die vor dem Gebrauche erwärmt werden muss. Silfverskiöld bediente sich einer 5proc. wässrigen Lösung mit Zusatz von 0,5proc. Carbolsäure, Newton einer 10proc. alkoholischen Lösung bis zu 2 Pravazspritzen pro dosi, Békéss nur einer 5proc. alkoholischen Lösung, 1—4 Theilstriche pro dosi.

Auch die Art der Injection ist verschieden; v. Hebra und Andere spritzten ihre Lösungen subcutan unter die Rückenhaut, Ruoff und Tousey intramusculär in den Triceps oder die Glutaei. Mellin injicirte möglichst weit von der Narbe, Lexer empfiehlt wieder möglichst in das Keloid selbst zu injiciren. Nach Suker und Mertens ist die interne Darreichung der subcutanen gleichwerthig; sie gaben das Thiosinamin in Gelatinekapseln und zwar 0,03 g pro dosi, bis zu 6 Kapseln täglich. Hirschland findet die innere Darreichung weniger zuverlässig.

Unna verwandte Thiosinamin als Pflastermull, 10—30 g zu einem Meter und als Seife, 0,5—2,0 g auf 10 g Saponis unguinosi. Lewandowsky verwirft die Pflastermulle wegen der heftigen Reizerscheinungen, welche durch sie ausgelöst werden.

Anstatt des Thiosinamins wird in neuerer Zeit vielfach ein anderes Präparat empfohlen und diesem therapeutisch dieselben Wirkungen nachgerühmt, nach Angabe einzelner Autoren in verstärktem Maasse. Es ist dies ein von der Firma Merck-Darmstadt hergestelltes Doppelsalz aus Thiosinamin und salicylsaurem Natron, das Fibrolysin = Allylsulfocarbamidorthoxybenzoesaures Natron. Es wird dargestellt durch Erhitzen von Thiosinamin, Salicylsäure und Natronlauge unter Zuleitung von Sauerstoff. Es ist ein weisses, in kaltem und warmem Wasser leicht lösliches Pulver, das an der Luft schnell zerfällt. Es wird in Ampullen zu 3 ccm Inhalt gelöst steril in den Handel gebracht und eignet sich zu subcutanen, intramusculären und intravenösen Injectionen, ist aber erheblich theurer als Thiosinamin.

Einiger Nebenwirkungen bei der therapeutischen Verwendung des Thiosinamins muss Erwähnung gethan werden. Einige Autoren

(Kircz, Baumstark) berichten über Auftreten von Kopfschmerzen nach den Injectionen, Latzko und Tousey über Brechreiz und Erbrechen bei Verwenden grosser Dosen. Lexer und Andere sahen in der Nähe der Narben mehrfach nekrotischen Zerfall des Gewebes und Geschwürsbildung. Vor Allem aber wird vielfach mitgetheilt, dass nach Injektion des Mittels latente entzündliche Processe im Körper wieder aufflackerten. Schon v. Hebra warnt vor Verwendung von Thiosinamin bei Vorhandensein irgend eines Entzündungsherdes im Körper. Seine Lupuskranken fingen, wenn sie an Lungentuberculose ebenfalls litten, nach der Injection erneut an zu fiebern. Eine Knochennarbe brach wieder auf und Sequestrirung trat ein. Békéss sah bei chronischen Drüsentumoren Vereiterung eintreten, ebenso das Aufflackern einer Endocarditis. Richter sah eine Phlyktäne neu entstehen.'

Die beobachtete heilsame Wirkung theoretisch zu erklären, wurden verschiedene Versuche gemacht. Grawitz und Mellin sprechen von chemotactischer Wirkung des Mittels — chemische Autolyse, Anlockung von Leukocyten, Auflockerung des Gewebes durch diese und Resorption der Zerfallsproducte durch die Leukocyten entspricht nach ihnen dem Gang der Wirkung. Spiegler erklärt sich die ganze Wirkung durch die lymphagoge Eigenschaft des Thiosinamins, z. Th. auch v. Hebra und Gärtner. Nach Hartz wirkt das Mittel wie die Sera der organischen Substanzen, nach Lewandowsky in gleicher Weise wie das Senföl, dessen Derivat es ja auch ist, vor Allem hyperämisirend.

Prüfen wir kritisch, was Experiment und therapeutische Verwendung uns über die Art der Einwirkung des Thiosinamins auf den Organismus zeigen, so können wir zunächst als feststehend betrachten, dass wir in dem Mittel ein energisches Lymphagogon haben, ferner, dass es chemotaktisch wirkt und drittens, dass es eine locale Hyperämie erzeugt.

Die lymphagoge Wirkung ist sicher erwiesen worden und unbestritten geblieben. Sie zeigt sich bei den Thierexperimenten und den diesbezüglichen Sectionsbefunden (Lungenödem, Hydrothorax etc.), sowie auch beim Menschen bei Gaben grosser Dosen (Erscheinungen von Gehirnödem etc.). Chemotaktisch wirkt das Thiosinamin als Fremdkörper, ferner zeigt sich die chemotaktische Wirkung durch die oft gemachte Beobachtung von Nekrose und

spritzungen geholfen hätten"; allerdings hatte er damals „sehr diät gelebt". Und jetzt die steinharte Narbe, der enorm dilatirte Magen!

In manchen Fällen mag wohl auch ein diagnostischer Irrthum die Besserung erklären. Ein hartnäckiger Pylorospasmus kann z. B. lange eine Stenose vortäuschen. Nach Abheilung des Ulcus ventriculi oder duodeni ist er verschwunden, ob wir nun Thiosinamin eingespritzt haben oder nicht.

Es ist kein einziger Fall in der Literatur bekannt, der einwandsfrei irgend welche Einwirkung des Thiosinamins auf Narben an inneren Organen bewiese.

Wie sollten wir uns auch theoretisch eine solche Wirkung vorstellen? Wir kennen Mittel, welche auf einzelne Organe oder deren Functionen specifisch wirken in grosser Zahl. Wir kennen Diuretica, Cathartica, Diaphoretica; wir haben in dem Thiosinamin ein Lymphagogon, aber wir können uns kein specifisches Mittel auf Narbengewebe oder überhaupt Bindegewebe vorstellen — ich sehe hier vom Keloide ab — höchstens local können wir auf dieses allgemein einwirken mit Vesicantien, Adstringentien, Cauterien etc.

Nehmen wir einmal an, wir könnten wirklich einmal eine Narbe, am Pylorus z. B. oder der Urethra durch Thiosinamin, vielleicht durch Gaben per os, zur Erweichung bringen. Was müsste dann erfolgen? Etwas ganz Anderes, als die schnelle Besserung, von der die Autoren berichten. Bei der Art der Narben — häufig ringförmig — würde durch Quellung derselben der Verschluss ein completer. Das wird sich jeder sagen, der weiss, wie eng meist Stenosen sind, wenn sie anfangen, Erscheinungen zu machen.

Der Erfolg, den die Autoren berichten, beweist also gerade die absolute Wirkungslosigkeit des Mittels. Nur ein einziges Mal ist in der Literatur vom Auftreten einer weiteren Stenosirung durch Thiosinamin die Rede, nämlich bei Glas, der Rhinosklerom durch Injectionen in den Nacken behandelte und wegen Quellung des rhinoskleromatösen Gewebes tracheotomiren musste. Ganz abgesehen davon, dass es auch sonst mitunter bei Rhinosklerom zu diesem Zustande kommt, ein Zusammenhang mit den Injectionen also gar nicht erwiesen ist, würde dieser eine Fall neben den vielen

anderen, die stärkere Stenosirung vermissen lassen, nichts beweisen.

Wenn wir wirklich im Besitze eines Mittels wären, das im Stande wäre, fernwirkend Narben zu erweichen; es wäre ein gefährliches Mittel. Wir hätten es ja nicht in der Hand nur an gewünschtem Orte zu wirken.

Was, wenn nun Patient Bauchnarben hat oder dergleichen, oder eine Herzschwiele, deren Vorhandensein dem Träger derselben oder dessen Arzte unbekannt ist?

Noch aus einem anderen Grunde würde ein solches Mittel oft gefährlich sein. Bei Stenosen am Verdauungstractus können wir nur selten sicher sagen, dass eine Stenose durchaus gutartig ist, sich nicht schon auf dem Boden der Narbe ein Carcinom entwickelt. Hier besteht Gefahr des Aufschubs dringlicher Operationen durch Thiosinamininjection.

Fasse ich nochmals zusammen, was sich für die practische Verwendung des Thiosinamins und Fibrolysins ergiebt, so komme ich zu folgendem Ergebniss.

Die Verwendung des Thiosinamins bei Behandlung von Keloiden und störenden Hautnarben scheint Dank des Zusammentreffens lymphagoger, hyperämisirender, chemotaktischer Wirkung des Mittels zu empfehlen zu sein, vor allem, wenn zu gleicher Zeit Massage, Bewegungen, Bäder etc. vorgenommen werden. Das Gleiche gilt offenbar für ausgedehntere Processe der Haut, Sklerodermie etc. Ein Versuch Dupuytren'sche Contracturen oder sonstige zu Contracturen führende Narben mit Thiosinamin zu behandeln, erscheint berechtigt, doch zögere man nicht, wenn der Erfolg auf sich warten lässt, allzulange mit sicherer wirkenden, wenn auch eingreifenderen chirurgischen Maassnahmen.

Immer muss man bei Verwendung des Mittels sicher sein, dass keine latenten Entzündungsherde im Körper sind. Deshalb ist vor allem Behandlung des Lupus mit Thiosinamin zu verwerfen.

Injection von Thiosinamin, um Narben an inneren Organen zu erweichen oder dergl., ist absolut zwecklos. Der Versuch trägt häufig dazu bei, mit nur operativ zu beseitigenden Uebeln behaftete Kranke dem Chirurgen fernzuhalten und schiebt die schliesslich dann doch nicht zu umgehende Operation hinaus in eine Zeit, wo

die geminderte Widerstandskraft des Patienten die Aussicht auf Heilung durch dieselbe schmälert.

Wer inoperable Kranke mit Injectionen subjectiv behandeln will, nehme irgend eine indifferente Flüssigkeit, nicht Thiosinamin, das unter Umständen unangenehme Folgen zeitigt.

Die Indicationsbreite des Mittels ist eine geringe, nicht ohne Schaden für den Patienten wird sie überschritten.

Literatur.

1. R. Baumstark, Ueber Thiosinaminwirkungen bei Erkrankungen der Verdauungswege. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 24.
2. Békéss, Ueber Thiosinamin. Archiv für Kinderheilkunde. 1895. Bd. 18. No. 14.
3. Bettmann, Verhandlungen der Deutschen dermatol. Gesellschaft. 1901. VII. Congress.
4. Boas, Verhandlungen des Vereins f. innere Medicin in Berlin. 23. I. 05.
5. Brauer, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 71.
6. Caspary, Verhandlungen der Deutschen dermatolog. Gesellschaft. 1901. VII. Congress.
7. Caudwell, Hypertrophy of the pylorus with stenosis succesfully treated with Thiosinamin. Brit. med. Journ. 1906. Febr. 17.
8. Chotzen, wie 6.
9. Doevenspeck, Therapie der Gegenwart. 1905. No. 6 u. 10.
10. Döllken, Die Wirkung von 3 isomeren Sulfoharnstoffderivaten. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol, 1897. Bd. 28. 5, 16. S. 321.
11. Eisenberg, Charité-Annalen. 1898. No. 25.
12. A. Ernst, Thiosinamin bei Lymphosarkom und Keloid. Lieonicki viestnik. 1903. No. 11. (Kroatisch.)
13. Friedländer, Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte. Kassel 1903. Wiener klin. Rundschau. 1905.
14. Galewski, wie 6.
15. Glas, Ueber Thiosinaminversuche bei Rhinosklerom. Wiener klin. Wochenschrift. 1903. No. 5 u. No. 11.
16. Glogner, Ueber den Einfluss des Thiosinamins auf Magenerweiterungen in Folge narbiger Pylorusstenose. Therapie d. Gegenwart. Juli 1904.
17. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. 1902.
18. Hanc, Wiener med. Presse. 1893.
19. Hanszel, Wiener laryngol. Gesellschaft. 9. XI. 1904.
20. A. Hartz, Ueber Behandlung einer Pylorusstenose mit Thiosinamin. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 8. 1905. No. 11.

21. v. Hebra, Vorläufige Mittheilungen über die Wirkung des Allylsulfocarbamids (Thiosinamin) bei subcutaner Einverleibung. Vortrag am II. internat. dermatol. Congress in Wien, 9. IX. 1892. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1892. S. 100. Wiener internat. klin. Rundschau. 1892. S. 37, 39. Monatsschrift f. pract. Dermatol. 1892. Bd. XV. S. 337.
22. v. Hebra, Weitere Mittheilungen über die Wirkung und Anwendungsweise des Thiosinamins. Monatsschr. f. pract. Dermatol. 1892. Bd. XV. S. 432.
23. v. Hebra, Wiener dermatolog. Gesellsch., 11. I. 1899. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1899. Bd. 48. S. 120.
24. Herxheimer, wie 6.
25. Hirschland, Arch. f. Ohrenheilk. 1905. No. 2 u. 3.
26. van Hoorn, Klinische und bakteriologische Versuche über die Wirkung des Thiosinamins. Verhandlungen der Deutschen dermatolog. Gesellschaft. IV. Congress. Breslau, 15. V. 1894. Monatsschr. f. pract. Dermatol. 1894. Bd. 18. S. 605. Bull. de Thérapie. 1897. II. 2. p. 33.
27. Jackson, George T., New York medical Journal. 1896. Bd. 63. p. 398.
28. Jellinek, Zur causalen Thiosinaminbehandlung des Malum Dupuytren. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 28.
29. Juliusberg, Ueber Wirkung, Anwendungsweise und Nebenwirkungen des Thiosinamins. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 35.
30. Kalintzek, Prager med. Wochenschr. 1893.
31. Kassel, C., Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1905. S. 96.
32. Keitel, Ein Fall von Hautanästhesie nach subcutaner Injection von Thiosinamin. Charité-Annalen. 1893. Bd. 18. S. 639.
33. Kircz, Zoltan, Mit Thiosinamin behandelte Fälle von Strictura oesophagi. Budapesti Orvosi Ujság. 1904. No. 24.
34. Kaufmann, Gesellschaft für innere Medicin in Wien. 6. XI. 1902.
35. Kunkel, Handbuch der Toxikologie. Jena 1901.
36. Lange, Inaugural-Dissertation. Rostock 1894.
37. Latzko, Vorläufige Mittheilungen über die Wirkung subcutaner Thiosinamininjectionen bei gynäkologischen Krankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1892. No. 6. S. 103.
38. Lengemann, Zur Thiosinaminbehandlung von Contracturen. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 23 u. 1904. No. 13.
39. Lewandowsky, Ueber Thiosinamin und seine Anwendung. Therapie d. Gegenwart. 1903. No. 10.
40. Lexer, Discussion zu 45.
41. Lexer, Allgemeine Chirurgie. II. Bd. S. 260.
42. Lidesti, G., Gazetta degli ospedali e delle cliniche. 1904. 12. Dec.
43. Lin, Archiv f. Dermatol. Bd. 54.
44. Löwitt, Physiologie des Blutes und der Lymphe.
45. Mellin, Thiosinamininjectionen bei Narbencontracturen. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 14. XI. 1904.

46. Mellin, Thiosinamin bei Narbencontracturen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 5.
47. Mankiewicz, Discussion zu 45.
48. Mendel, Fibrolysin, eine neue Thiosinaminverbindung. Therap. Monatshefte. 1905. Februar. Therapie d. Gegenwart. 1905. No. 8. S. 378.
49. Mertens, L. J., Arch. f. Dermatol. 1895. Bd. 30.
50. Mertens, L. J., Einige klinische Beobachtungen über die Wirkungen des Allylsulfocarbamids oder Thiosinamins auf Lupus vulgaris und Psoriasis. Wratsch. 1894. S. 350, 382, 410.
51. Mohr, Therapeut. Monatshefte. 1906. No. 1. S. 24.
52. Newton, R. L., The traitment of Keloid with Thiosinamin. New York med. Journ. 1896. Bd. 45. p. 397.
53. Offergeld, Zur Behandlung gynäkologischer Erkrankungen durch Thiosinamin. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1769.
54. Remete, R., Das Thiosinamin, ein Hülfsmittel in der Behandlung der Harnröhrenstricturen. Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane. Bd. 16. Heft 4.
55. Richter, Max, Ueber die Wirkung der Injection von Thiosinamin auf das Blut. Wiener med. Wochenschr. 1893. Bd. 43. 28.
56. Rille, Verhandlungen der Deutschen dermatolog. Gesellschaft. 1901. VII. Congr.
57. Roos, Therapie d. Gegenwart. 1903. No. 11.
58. Ruoff, Thiosinamin in der Augenheilkunde. The Boston med. and surg. report. 1898. 16. Mai.
59. Sachs, Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 5.
60. Schneider, Karl, Thiosinamininjectionen bei Narbenstrictur des Oesophagus.
61. Schulz, Archiv f. Dermatol. Bd. 53.
62. Sedziak, Pam. Towatz. Lek. Warsaw. 1893. Bd. 84. p. 785.
63. Silferskiöld, P., Ueber das Thiosinamin. Gotebarys lakaresällskaps förhandlingar. 1895. p. 28—35.
64. Spiegler, Ueber Localreaction in Folge hypodermatischer Einverleibung chemischer Verbindungen. Centralbl. für klin. Med. 1893. Bd. 14. 36.
65. Stintzing, Verhandlungen der medicin.-naturwissenschaftl. Gesellsch. Jena. 1904. Nov.
66. Strauss, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 11.
67. Suker, Deux cas de Chorioidit. disséminée exsudative, traités par la Thiosinamine. La clinique ophtalmol. 1898. No. 18.
68. Teleky, Die narbenerweichende Wirkung des Thiosinamins. Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Medicin u. Chirurgie. 1901. S. 32.
69. Teschemacher, Therapeut. Monatshefte. 1906. No. 1. S. 21.
70. Tonsey-Sinclair, Society of the Alumine of the city (Charity) Hospital. 11. Nov. 1896. New York medical Journ. 1896. Bd. 63. p. 398.

71. Tonsey-Sinclair, Thiosinamine a treatment for „inoperable“ tumors and cicatrical contractions. New York med. Journ. 1896. Bd. 63. p. 579.
72. Tonsey-Sinclair, Thiosamine: A further study of its use in the treatment of keloid „inoperable tumors“ and cicatrical conditions including deafness. New York med. Journ. 6. XI. 1897. Bd. 66. p. 624.
73. Teleky, Gesellschaft f. innere Med. in Wien. 6. XI. 1902.
74. Unna, Thiosinaminseife und Thiosinaminpflastermull. Monatsschr. f. pract. Dermatol. Bd. 29. S. 560.
75. Vogelsanger, Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 5. S. 198.
76. Weisselberg, Ein Fall von Oesophagusstrictur geheilt durch Fibrolysin. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1623.

V.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Sr. Excellenz des Herrn Wirkl. Geh.-Rath Prof. Dr. E. v. Bergmann in Berlin.)

Beitrag zur Klinik und Chirurgie des Nasen-Rachenraumes.

Von

Dr. med. Walther Pincus,

Volontärassistent der Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

Die Erkrankungen des Nasen-Rachenraumes gehören, soweit die Entwicklung von Geschwülsten dieser Gegend in Betracht kommt, zu denjenigen Gebieten, welche theils von specialistischer Seite, theils von chirurgischer Hand ärztlicher Behandlung zugänglich gemacht werden, und von beiden Seiten sind unablässig Bestrebungen gemacht worden, die Geschwülste dieser schwer zugänglichen Partie sowohl in möglichst schonender, als auch in möglichst radicaler Weise zu entfernen, wobei von den Specialisten in der Regel mehr das schonende Vorgehen betont und geübt wird, während der Chirurg durch Ueberwindung der Hindernisse nach Radicaloperationen strebt. So mag es sich auch erklären, dass der Chirurg gerade die schwierigsten Fälle zu Gesicht bekommt, oft genug, nachdem der Specialist mit mehr oder weniger Erfolg eine Zeit lang seine Kunst versucht hat.

In der königlich-chirurgischen Universitätsklinik Sr. Exc. E. von Bergmann's, sind in den letzten zehn Jahren 18 Tumoren des Nasenrachenraumes zur Behandlung gekommen, welche hinsichtlich ihrer pathologisch-anatomischen und ihrer chirurgischen Beziehungen so viel Interessantes bieten, dass sie einer genaueren Betrachtung unterzogen werden sollen.

Bereits die normalen anatomischen Verhältnisse des Nasenrachenraumes weisen einige Punkte auf, die für das Verständniss der sich hier entwickelnden Tumoren unerlässlich sind, so dass sie Erwähnung verdienen. Die Angaben schliessen sich meist an die classische Monographie Luschka's an[1]).

Der Pharynx stellt einen kegelförmigen Hohlraum dar, welcher sich nach abwärts verjüngt, um schliesslich unmerklich in den Oesophagus überzugehen. Von den drei Theilen, welche man an dem Pharynx unterscheidet, und die als Pars nasalis, Pars oralis und Pars laryngea pharyngis benannt werden, interessirt uns nur der erste der drei genannten Abschnitte, und an ihm wieder besonders die Art und Weise, in welcher das obere Ende des Schlundkopfes an dem Schädelgrunde angeheftet ist. Dieses wird mit Rücksicht auf die Aushöhlung seiner Schleimhautseite in der Regel als Gewölbe, Fornix pharyngis, bezeichnet. Dasselbe breitet sich von einer die äusseren Aperturen der carotischen Canäle verbindenden und durch das Tuberculum pharyngeum gehenden Linie nach vorn bis zum oberen Umfang der Choanen, nach jeder Seite über den Sulcus petro-basilaris aus, so dass es einen trapezförmigen, nach vorn sich verschmälernden, ungefähr 9 qcm grossen Flächenraum der Aussenseite der äusseren Schädelbasis einnimmt.

Nach jeder Seite hin steht das obere Ende des Pharynx mit der „knorpelähnlich dichten Bindegewebsfaserung“ (Luschka), welche den Sulcus petro-basilaris, sowie das Foramen lacerum anterius ausfüllt, und sich mit einer etliche Millimeter dicken Schicht auch über die Aussenfläche des beschriebenen Knochenabschnittes fortsetzt, in äusserst innigem Zusammenhang, so dass eine Abtrennung dieser Substanz nur mit Mühe bewerkstelligt werden kann. Die Fascia pharyngo-basilaris hängt zu beiden Seiten des Tuberculum pharyngeum natürlich mit der Fibrocartilago zusammen, ungefähr in der Weise, wie die Fascia cruris in das Periost der Tibia übergeht. Ihre grösste Stärke besitzt diese Fascie an der hinteren Wand des Pharynx, also da, wo diese von Musculatur frei bleibt. Nach oben hängt sie noch mit der Pars

[1]) Ausserdem hat Herr Dr. Frohse die anatomischen Angaben einer unterzogen und besonders in Hinsicht auf die Nomenclatur dieselben auf den neuesten wissenschaftlichen Standpunkt erhoben, wofür Herrn Dr. Frohse mein verbindlichster Dank gebührt.

basilaris des Hinterhauptbeines, sowie auf jeder Seite mit dem knorpligen Theil der Ohrtrompete und mit der Syndesmosis petro-occipitalis zusammen.

Das Cavum pharyngo-nasale besitzt eine kaum 14 ccm betragende Capacität, so dass in ihr ohne Beeinträchtigung der Wände meist nur Geschwülste von der Grösse einer Wallnuss Platz finden, durch welche aber jedenfalls schon die Choanen, sowie die Mündungen der Ohrtrompeten verlegt werden können.

Die Grundlage des Daches und grösstentheils auch der hinteren Wand der Pars nasalis wird durch ein Gewebe gebildet, welches mit der Substanz der Mandeln im Wesentlichen so sehr übereinstimmt, dass Luschka das so beschaffene Schleimhautgebiet geradezu als „Tonsilla pharyngea" bezeichnete; nach ihm erstreckt sich die schwammartige, weiche Masse von der hinteren Grenze des Daches der Nasenhöhle bis ungefähr zum Tuberculum pharyngeum herab, wo sie in unregelmässig gebrochener Linie über das Niveau der Umgebung mehr oder weniger vorspringt, oder auch sich in vereinzelte Balgdrüsen auflösend, unmerklich in die Schleimhaut der hinteren Rachenwand übergeht. Am Schädelgrunde hängt die Substanz mit dem fibro-cartilaginösen Gewebe fest zusammen und ist bisweilen selbst inselförmig in dasselbe eingesprengt.

Waldeyer hat dann die Untersuchungen Luschka's fortgesetzt und gefunden, dass um die ganze Rachen- und Pharynxwand ein Ring lymphatischen Gewebes zieht, welcher folgendermaassen verläuft: Von der Tonsilla pharyngea zieht derselbe zur Tubenmündung, zur Tonsilla tubaria, von da zur Tonsilla faucium sive palatina, dann um den Rand des Arcus glosso-palatinus herum zur Tonsilla lingualis, worunter Waldeyer die in ihrer Gesammtheit flächenhaft ausgebreiteten Zungenbalgdrüsen versteht; von dort zur andern Seite herüber, um auf demselben Wege zur Pharynxtonsille zurückzukehren; die Tonsillen sind in diesem Ringe nur stärkere Anhäufungen des lymphadenoiden Gewebes, welches in der genannten Gegend nirgends fehlt. Diesen ganzen Ring nennt Waldeyer „lymphatischen Rachenring".

In der Region des adenoiden Gewebes an der unteren Grenze ihrer Mittellinie ist oft eine Mündung von etwa Stecknadelkopfgrösse, scharfen Rändern und kreisrunder Beschaffenheit sichtbar. Sie stellt den Eingang zu einem länglichen, höchstens $1^1/_2$ cm

langen, beutelförmigen Anhang des Schlundkopfgewölbes dar, welcher hinter der adenoiden Substanz zum Körper des Keilbeins in der Nähe der Synchondrosis spheno-occipitalis emporsteigt, um sich hier mit seinem verjüngten, bisweilen spitz auslaufenden Ende in die fibröse Hülle dieses Knochenstückes einzubohren. Dieser Beutel ist als Bursa pharyngea bezeichnet worden (F. I. C. Mayer).

Hinsichtlich der Musculatur des Nasenrachenraumes sei noch erwähnt, dass ähnlich wie die obere Wand die hintere Wand dadurch charakterisirt ist, dass sie in der Regel der Musculatur entbehrt, indem sich der obere Rand des Musc. cephalo-pharyngeus halbmondförmig mit unterer Convexität von der unteren Schädelbasis beiderseits bis auf 2 cm entfernt und dadurch die Fascia pharyngo-basilaris bildet.

Auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie des Nasenrachenraumes kommen für den Chirurgen fast ausnahmslos Tumoren in Betracht, während die entzündlichen Affectionen dieser Gegend hauptsächlich in differentialdiagnostischer Beziehung für ihn von Bedeutung sind, und unter ihnen die acut entzündlichen Processe in geringerem Grade, als die chronischen. Die acuten Processe werden repräsentirt durch eine Hyperplasie der lymphatischen Elemente in der Form, dass sich an dem Entzündungsprocess meist nicht nur die Rachentonsille, sondern der ganze lymphatische Rachenring und oft genug auch die hintere Pharynxwand betheiligt. Die chronisch entzündliche Form, welche sich aus der acut entzündlichen entwickeln kann, oder auch für sich allein ohne nachweisbare acute Processe entsteht, ist ebenfalls häufig combinirt mit einer Hyperplasie des gesammten lymphatischen Rachenrings. Sie wird in zwei verschiedenen Gruppen beobachtet; entweder bilden sich gestielte, cylindrische und kolbenförmige Geschwülste, welche in Länge von 1—2 cm in den Nasenrachenraum hineinhängen, oder aber man findet breit aufsitzende, meist die Gegend der Tonsilla pharyngea einnehmende Bildungen von glatter oder gefurchter Oberfläche. In letzterem Falle, wenn die Furchen tiefgehende sind, hat man die Neubildungen als hahnenkammähnlich bezeichnet. Diese, als „adenoide Vegetationen" sehr häufig vorkommende Erkrankung ist mikroskopisch völlig identisch mit der acuten Hyperplasie der Rachentonsille und des lymphatischen Rachenringes. Practisch wichtig dürfte noch die Thatsache sein,

dass die adenoiden Vegetationen stets von pflaumig weicher Consistenz und durch einen gewissen Blutreichthum ausgezeichnet sind.

Die entzündlichen Vorgänge im Nasenrachenraum haben noch dadurch ein besonderes Interesse, dass die Entstehung von Cysten in dieser Gegend mit ihnen in Zusammenhang gebracht wird. Secundär soll es nämlich nach katarrhalischen Affectionen des Nasenrachenraumes durch Verlegung der erwähnten Oeffnung der Bursa pharyngea zu Cystenbildungen kommen. In der Regel sind diese Cysten nur von geringem Umfang und pflegen Kirschkern- bis Kirschgrösse nicht zu übersteigen. In seltenen Fällen können sie jedoch ausserordentlich grosse Gebilde werden, welche den ganzen Nasenrachenraum ausfüllen und dann leicht Anlass zu diagnostischen Irrthümern geben können. Eine mitunter vorgenommene Punction hat den vermutheten Tumor plötzlich ausfliessen lassen. Der Inhalt solcher Cysten wird durch eine schleimig-fadenziehende Masse von farbloser oder hellgelblicher Beschaffenheit gebildet; in dem Inhalt kann man meist Cholestearinkristalle finden.

Tumoren des Nasenrachenraums werden in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern beobachtet. Es giebt congenitale Tumoren des Epipharynx, welche freilich insoweit eine Sonderstellung einnehmen, als sie nachweisbaren Störungen in der Entwicklung ihre Entstehung verdanken. Die übrigen Tumoren, welche bis jetzt in dieser Gegend zur Beobachtung gelangt sind, lassen sich in die allgemein bekannte Eintheilung der benignen und malignen gut einreihen, wenngleich gerade eine Gruppe, welche uns noch genauer beschäftigen wird, weder zu der einen noch zu der anderen von fast allen Autoren gezählt wird, sondern als eine zwischen beiden Gruppen in der Mitte stehende betrachtet wird.

Die congenitalen Tumoren sind meist Bildungen von beträchtlicher Grösse, welche in der Regel schon auf den ersten Blick sichtbar werden, da sie oft mit mehr oder weniger grossen Theilen zum Munde heraushängen. In selteneren Fällen sind sie jedoch völlig verborgen und füllen nur den Nasenrachenraum aus; dann können sie lange unbemerkt bleiben und mitunter erst nach Jahren zufällig bei Gelegenheit einer genaueren Inspection oder Palpation entdeckt werden. Wie der eine Theil bis zum Munde hinauswachsen kann, so wachsen andere Fortsätze in die Nase und deren Nebenhöhlen hinein; nach oben zu kann die Basis cranii

perforirt werden, und die Geschwulst kann sich in das Cavum cranii hinein ausdehnen (Arnold, Ahlfeld). Diese Tumoren sind häufig an der Schädelbasis angeheftet, und gerade sie sind es, welche in der Nähe der Sella turcica den Schädel durchbrechen. In anderen Fällen nehmen sie ihren Ursprung von der hinteren oberen Pharynxwand, in der Nähe der Tube, vom Arcus palatoglossus und pharyngeus, von der Hinterfläche des weichen Gaumens oder schliesslich auch von anderen Punkten, an welchen man entwicklungsgeschichtliche Vereinigungen ehemaliger Spalten nachweisen kann. In diese Gruppe gehören auch die wenigen, als behaarte Polypen des Nasenrachens beschriebenen Bildungen (Arnold).

Aetiologisch kommen für sie zwei Momente in Betracht. Bei der einen Gruppe ist man genöthigt, die Anlage eines zweiten Keimes anzunehmen, sodass es sich um einen Foetus in foetu handeln würde. Zu dieser Annahme wird man besonders dann gedrängt, wenn man in der Neubildung ausgebildete Organe oder Organtheile nachweisen kann, während man in der anderen Gruppe mit der Annahme verschleppter Gewebstheile an fötalen Spalten, welche sich gerade in dieser Gegend zahlreich finden, eine ausreichende Erklärung geben kann.

Nach ihrem mikroskopischen Befunde hat von Mikulicz diese Teratome in vier verschiedene Gruppen eingetheilt, von denen er manche auch als Polypen bezeichnet. Er unterschied sie, je nachdem sie Fettgewebe, Knorpel, Muskelfasern oder Nervenstränge mit einem Ueberzug von ektodermaler Abstammung enthielten, als gestielte, in eine Fettkapsel eingehüllte Dermoidcysten, drittens als fleischige Polypen mit bindegewebiger oder sarkomähnlicher Grundsubstanz und schliesslich als zahnhaltige Polypen.

Die Reihe der unbedingt gutartigen Tumoren, welche im Epipharynx beobachtet werden, ist nicht lang. Zu den allergrössten Seltenheiten gehören diejenigen Tumoren, welche zwar nicht angeboren, aber doch auf dem Fortbestehen fötaler Bildungen ihre Entstehung nehmen. Am Schädel werden nämlich an der Stelle der Vereinigung von Keilbein und Hinterhauptbein verhältnissmässig häufig kleine Tumoren beobachtet, welche meist in das Schädelinnere hineinwachsen, auf dem Clivus Blumenbachii gelegen sind, und nach Ribbert mit Sicherheit aus Chordaresten sich bilden.

Ribbert bezeichnet diese Neubildung als Ecchondrosis physalifora spheno-occipitalis. Aber von Müller und Anderen sind auch bis faustgrosse Tumoren beschrieben worden, welche von der Vereinigungsstelle von Keilbein und Hinterhauptbein entsprangen, in den Nasenrachenraum hineinragten und sich mikroskopisch als Enchondrome erwiesen. Ob auch diese Enchondrome, wie diejenigen, welche an den Epiphysenlinien vorkommen, eine Neigung zu maligner Degeneration haben, lässt sich bei der geringen bis jetzt beobachteten Casuistik nicht sagen.

Von weiteren gutartigen Tumoren wären Lipome zu nennen, welche bis jetzt erst zweimal beschrieben worden sind. Etwas häufiger, aber im Ganzen auch nur in einigen Fällen beobachtet, kommen Papillome vor. Luschka sah zuerst zufällig bei der Section eines 21 jährigen Selbstmörders einen solchen kleinen Tumor im Nasenrachenraum; aber auch die Papillome können einen verhältnissmässig grossen Umfang erreichen, wie die Fälle von Sendziak und Jurasz beweisen; bei ersterem füllte der Tumor den ganzen Nasopharynx aus. Er sass mit breiter Basis an der linken unteren Muschel und seiner Umgebung, am Vomer, auf.

Dass schliesslich auch gewöhnliche Schleimpolypen im Nasenrachenraum vorkommen, beweisen zwei unserer eigenen Fälle, von denen der eine um so mehr Beachtung verdient, als er bei einem 66 jährigen Mann Gelegenheit zu einem operativen Eingriff gab. Während dieser Tumor seinen Ursprung von der Tonsilla pharyngea oder wohl richtiger von der sie umgebenden Schleimhaut genommen hat, nehmen die an und für sich in dieser Gegend nicht häufigen Bildungen ihren Ursprung von den begrenzenden Schleimhautpartien der Choanen. Mikroskopisch unterscheiden sie sich in in nichts von den gewöhnlichen Schleimpolypen, wie sie häufig in der Nase vorkommen.

Mit diesen gewöhnlichen Schleimpolypen, die oft genug an einem feinen Stiele pendelnd, herabhängen, können die Fibrome eine gewisse Aehnlichkeit haben, denn sie kommen als grössere oder kleinere Tumoren von harter Consistenz, als pendelnde Fibrome genau wie diejenigen der äusseren Haut vor, und mit ihnen theilen sie auch die Eigenthümlichkeit, in Folge von äusseren Schädlichkeiten, welche auf sie einwirken, zu ulceriren. Im Epipharynx

wird diese noch durch die vorübergleitenden Speisen in hohem Grade begünstigt.

Besondere Aufmerksamkeit hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Beurtheilung verdient die Frage, wie sich der Stiel der Geschwulst verhält. Geschwülste, welche an einem dünnen, kürzeren oder längeren Stiel frei in den Nasenrachenraum hineinhängen, werden nie den Verdacht einer malignen oder auch nur theilweise malignen Geschwulst erregen, was sich unter anderem auch in ihrer Abneigung, nach sorgfältiger Entfernung zu recidiviren, äussern wird. Sie gleichen auch hierin den pendelnden Fibromen der äusseren Haut. Ihren Ursprung nehmen sie am häufigsten von der Fibrocartilago-basilaris oder der Fascia pharyngo-basilaris. Mikroskopisch erweisen sie sich als reine Fibrome.

Eine wesentlich von den reinen Fibromen verschiedene Stellung wird man den sogenannten Fibroiden des Nasenrachenraumes anweisen müssen, derjenigen Geschwulstart, welche hier am häufigsten vorkommt und von jeher das Interesse der Chirurgen in ganz besonderem Masse erweckt hat. Die Fibroide, welche in der Litteratur mit den verschiedenartigsten Namen belegt sind (Schädelbasisfibrome, Nasenrachenfibroide, Nasenrachenpolypen u. a. m.) nehmen insofern eine Sonderstellung in der Reihe der Geschwülste ein, als sie durch manche Eigenthümlichkeiten als gutartig zu betrachten sind, durch andere dagegen als maligne sich charakterisiren. Sie gehören in die Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste und nehmen meist im Gegensatz zu den reinen Fibromen als breitbasig dem Schädel aufsitzende Tumoren ihren Ursprung von der beschriebenen Fibrocartilago basilaris. In anderen Fällen entstehen sie von dem periostalen Ueberzug der Hinterfläche des Oberkiefers, oder aus der Fossa pterygo-palatina. Gerade auf diese hier entstehenden Fibroide lenkte v. Langenbeck zuerst klinisch die Aufmerksamkeit und legte ihnen die Bezeichnung als „retromaxilläre Tumoren“ bei. Im Ganzen besteht vollkommen die Eintheilung, welche König den Fibroiden gab, zurecht: in intrapharyngeale, extrapharyngeale und retromaxilläre Tumoren, eine Eintheilung, welche aus den normalen anatomischen Verhältnissen ohne Weiteres verständlich ist.

Die Fibroide können eine beträchtliche Grösse erreichen und wenn man an die erwähnten Grössenverhältnisse des Nasenrachen-

raums denkt, so wird es einleuchten, dass sie unterhalb einer den Nasenrachenraum ausfüllenden Grösse nur selten beobachtet werden. Die in chirurgische Behandlung kommenden Tumoren sind in der Regel mindestens so gross, dass sie entweder hinter dem Velum als Hervorragungen sichtbar sind oder aber leicht durch den palpirenden Finger erreicht werden. Nicht selten reichen sie auch bis zum Kehlkopfeingang herab. Die Oberfläche der Fibroide kann glatt oder auch leicht höckrig sein; sie ist stets von unversehrter Schleimhaut überzogen, so weit nicht ulcerative Processe an ihr Platz gegriffen haben, ähnlich wie bei den Fibromen. Billroth hat einmal die Schleimhaut für die pathognomonischen Blutungen der Fibroide verantwortlich machen wollen, indem er sie mit den Myomen in Parallele setzte, und wie bei diesen die Blutungen aus der endometritisch gewucherten Schleimhaut erfolgt, auch einen gleichen Process für die die Fibroide überziehende Schleimhaut annehmen wollen. Die Thatsachen haben diese Meinung jedoch als irrthümlich erwiesen.

Die Frage nach der Consistenz hat lange Zeit zu Streitigkeiten Anlass gegeben, da die einen stets behaupteten, die Consistenz sei weich, während andere die gerade entgegengesetzte Meinung vertraten, und den Fibroiden eine äusserst derbe Consistenz zuschrieben. Wir können heute als sicher annehmen, dass es sowohl weiche wie harte Fibroide giebt, dass vielleicht die Mehrheit dieser Tumoren zu denjenigen von harter Consistenz gehört. Luschka trifft wohl den Kernpunkt der Frage, wenn er behauptet, dass diejenigen Fibroide zu den weichen gehören, bei denen hauptsächlich das adenoide Gewebe der Pars nasalis des Schlundkopfes an der Bildung des Tumors sich betheiligt, dass dagegen diejenigen eine harte Consistenz besitzen, bei denen das fibrocartilaginöse Gewebe den Hauptantheil an dem Tumorgewebe ausmacht. Die weichen Fibroide gelten als besonders blutreich, und da auch die Fibroide wie die eigentlichen Fibrome zu oberflächlichen Ulcerationen neigen, so besteht die Gefahr einer spontanen Blutung aus dem Tumor, oder aber dieselbe tritt in abundanter Weise nach ganz geringfügigen Verletzungen auf. Die spontanen, häufig sich wiederholenden Blutungen geben oft genug den ersten Anlass zu ärztlicher Hilfe. Unter den geringfügigen Verletzungen verdienen besonders die zum Zweck einer genaueren Diagnose vorgenommenen Probe-

excisionen Erwähnung, welche auch in einem unserer Fälle zu einer gefahrdrohenden Blutung führten.

Die beträchtliche Blutfülle dieser Tumoren ist auch vielen Chirurgen bei der Operation eine unangenehme Zugabe gewesen, so dass manche aus diesem Grunde glaubten, die eingreifenden Operationsmethoden (König u. A.) verwerfen zu müssen. Dabei ist jedoch zu unterscheiden, ob die Blutung durch die Methode bedingt wird oder erst in dem Moment eintritt, in welchem der Operateur an die eigentliche Entfernung des Tumors geht. Der Blutverlust aus dem blutreichen Tumor wird sich durch keine Methode vermeiden lassen. Er ist übrigens in keinem unserer Fälle so bedeutend gewesen, dass durch ihn allein ein Exitus auf dem Operationstisch bedingt wurde.

Zwei Eigenthümlichkeiten der Fibroide sichern ihnen eine Sonderstellung in der Reihe der Geschwülste. Die eine ist ihre ausgesprochene Neigung, Recidive zu machen bei ungenügender Entfernung, ein Punkt, der freilich von anderen wiederum bestritten wird. Die Durchsicht der Casuistik der nach nicht ausreichenden Methoden operirten Fälle wird einen jeden von der Recidivfähigkeit der Fibroide unzweifelhaft überzeugen. Die zweite Eigenthümlichkeit ist das Wachsthum der Fibroide. Kommen sie nicht frühzeitig in Behandlung, so wachsen sie in unaufhörlicher Weise in allen Richtungen fort und beweisen dadurch einen gewissen Grad von Malignität. Von der Schädelbasis dringen sie nach vorne durch die Choanen in die Nase und in die Kieferhöhle ein, sie umwachsen den Processus pterygoideus, usuriren die hintere Fläche des Oberkiefers, dringen durch die Fissura orbitalis inferior in die Augenhöhle ein und erscheinen mit knolligen Tumoren unter der Wangenhaut in der Nähe des Jochbeins. Ihre gefährlichsten Fortsätze senden sie schliesslich durch die Schädelbasis hindurch in die mittlere Schädelgrube hinein und üben durch ihren Druck auf das Cerebrum ihre deletären Wirkungen aus. Dabei beobachtet man nie ein infiltrirendes Wachstum, wie es sich bei den malignen Geschwülsten findet, sondern die Fortsätze schieben sich zwischen den Fascien der Musculatur hindurch, so dass der Operateur den ganzen Tumor mit seinen traubenförmigen Fortsätzen wie aus einem Fache herausheben kann. Drüsenmetastasen machen die Fibroide nie.

Die mikroskopische Untersuchung hat fast in allen Fällen den Bau von fibrösem Charakter mit sarkomatösen Bestandtheilen ergeben, und gerade aus der Betheiligung von Sarkomgewebe erklärt sich zwanglos die Neigung zu recidiviren. Da erfahrungsgemäss die Fibroide beträchtliche Blutungen verursachen, so musste die genauere Kenntniss der Blutgefässe in diesen Tumoren das Interesse erregen, und es war sehr auffallend, als Billroth fand, dass sie enorm arm an capillären Blutgefässen seien, dass sie jedoch eine Anzahl kleinerer Arterien enthielten, welche keine deutlichen Adventitien besässen; diese sollten in das umgebende fibröse Gewebe aufgegangen sein. Mit diesem Befunde erklärte Billroth den Widerspruch, dass die blutärmsten Geschwülste am heftigsten bluten können; denn in Folge der mangelnden Adventitia sollte sich bei Arrosion einer Arterie dieselbe nicht zurückziehen können, sondern breit klaffen. So geistreich auch diese Erklärung sein mag, so liegt eine einfachere wohl näher. Bedenkt man nämlich, dass die Untersuchung wohl ausnahmslos an in Alkohol gehärteten Präparaten vorgenommen wurde, so konnte man unmöglich ein der Wirklichkeit entsprechendes Resultat über die Blutvertheilung erwarten, und man darf den Schluss ziehen, in Zukunft diese Tumoren am besten in Müller-Formol zu fixiren, um wahrheitsgetreue Bilder zu erhalten. Man findet dann an genau untersuchten Präparaten meist die Diagnose Fibrosarcoma cavernosum, welche man geradezu als typisch für die Fibroide des Nasenrachenraums bezeichnen kann.

Während diese Fibrosarkome in der Literatur ein vielbesprochenes Thema darstellen, werden die eigentlichen Sarkome weit weniger beachtet; freilich sind sie seltener. Sie können in ähnlicher Weise wie die Fibroide ihren Ausgangspunkt von der Basis cranii, besonders von dem periostalen Ueberzug nehmen, ebenso auch von dem Periost des Oberkiefers. Von Sarkomen sind alle Arten: Rundzellen-, Spindelzellen- und Riesenzellensarkome beobachtet; aber auch unter den Sarkomen giebt es solche, die man besonders beachten muss. Es kommt nämlich vor, dass sich im Anschluss an adenoide Vegetationen im jugendlichen Alter aus ihnen Sarkome von grosser Malignität entwickeln. Da nun adenoide Vegetationen nach ihrer Exstirpation nur ganz ausnahmsweise recidiviren, so muss ein Recidiv, besonders aber ein mehrmaliges, von

Adenoiden nach ihrer vollständigen Exstirpation den Verdacht einer malignen Degeneration erwecken. Die Entscheidung dürfte um so schwieriger sich gestalten, als die mikroskopische Untersuchung hierbei völlig im Stich lassen muss, und noch dazu an einem kleinen, etwa probeweise excidirten Stück. Sind es doch gerade Fragen, die in die complicirtesten Probleme der pathologischen Anatomie hineinspielen; denn es ist wohl als sicher anzunehmen, dass Hyperplasie lymphatischer Organe und Sarkome derselben sich nicht sicher mikroskopisch unterscheiden lassen. Dass die Sarkome in Folge ihres den malignen Tumoren eigenthümlichen infiltrirenden Wachsthums nach allen Richtungen hin ihre zerstörende Wirkung in weit stärkeren Maasse als die Fibroide entwickeln werden, bedarf kaum der Erwähnung.

Ueber die Carcinome des Pharynx ist nur wenig zu sagen. Sie gehören zu den seltensten Geschwülsten maligner Art, welche im Rachen beobachtet werden, und besonders selten sind sie im Epipharynx gesehen worden. Krönlein hat unter 23 primären Pharynxcarcinomen nur einen Fall im Epipharynx beobachtet. Sie nehmen natürlich ihren Ausgang von dem Epithel der Schleimhaut.

Für die malignen Geschwülste sind die regionären Lymphdrüsen hinsichtlich der Beurtheilung des einzelnen Falles von grösster Bedeutung. Wenn auch nach den neuesten Untersuchungen von Most an der hinteren Rachenwand Netze von Lymphgefässen und Lymphdrüsen sich in ziemlich reichlichem Maasse finden, so sind diese neben dem eigentlichen Tumor der Palpation kaum zugänglich; es kommen erst die oberen tiefen cervicalen Drüsen, und zwar diejenigen, welche um und nach hinten von der Vena jugularis gelegen sind, in Betracht. Bei tiefersitzenden Tumoren werden auch die submaxillären Lymphdrüsen afficirt.

Wegen der relativen Seltenheit mag ein Epipharynxcarcinom, welches sich als ein zur Operation ungeeigneter Fall erwies, hier mitgetheilt werden. Zwei weitere Fälle von Epipharynxcarcinom finden sich in der Tabelle der Operirten.

Herr C., 71 Jahre alt, aufgenommen am 18. 2. 99.

Anamnese: Pat. bemerkte seit 10 Wochen Ausfluss aus dem rechten Ohr; etwa um dieselbe Zeit stellte sich bei ihm Schwerhörigkeit ein; seit 7 Wochen fiel es dem Pat. auf, dass die Nase im oberen Theil verstopft war,

Schmerzen hat Pat. nie gehabt, Blutungen aus der Nase ebenso wenig. Eine Ursache für sein Leiden vermag Pat. nicht anzugeben.

Status praesens: Im Nasenrachenraum sieht man bei der postrhinoskopischen Untersuchung einen das ganze Cavum ausfüllenden, nicht ulcerirten Tumor, der das rechte Tubenostium vollständig, das linke zum grössten Theil verlegt. Der Tumor erscheint dem palpirenden Finger an der hinteren Rachenwand breitbasig aufzusitzen, und von da nach vorn gegen die Choanen gewuchert zu sein, die er besonders rechts fast vollständig verlegt. Die Nase und ihre Nebenhöhlen sind frei. Der Tumor ist von harter Consistenz und etwas höckriger Oberfläche. Drüsenmetastasen sind nicht palpabel. Eine vorgenommene Probeexcision erweist mikroskopisch den Tumor als Carcinom.

Mit Rücksicht auf das hohe Alter des Pat. wird von einem operativen Eingriff Abstand genommen.

Epikrise: Die Krankengeschichte, welche nur in den auf das Leiden bezüglichen Punkten wiedergegeben ist, lässt das Typische dieses Falles erkennen. Ein in hohem Alter befindlicher Mann bekommt ohne irgend eine Ursache Symptome, welche für einen Tumor im Nasenrachen sprechen, derselbe wird durch die Untersuchung bestätigt und als Carcinom erwiesen. Gewiss würde der Fall gar nichts Besonderes haben, wenn der Tumor sich an irgend einer anderen Körperstelle aus dem wuchernden Epithel gebildet hätte. Nur durch seine seltene Localisation verdient er wohl Erwähnung. Hervorzuheben wäre noch der mangelnde Befund geschwollener regionärer Lymphdrüsen, der sich vielleicht aus einem noch nicht hochgradig fortgeschrittenen Stadium der Krankheit erklären mag.

Klinisch sind fast alle Geschwülste des Nasenrachenraums charakterisirt durch ein verhältnissmässig gut abgegrenztes Alter, in welchem sie auftreten. Dass congenitale Tumoren Jahre lang, ohne irgendwelche Symptome zu machen, bestehen können und mitunter zufällig bei einer postrhinoskopischen Untersuchung entdeckt werden, wurde bereits früher angedeutet. Es braucht auch kaum erst erwähnt zu werden, dass die adenoiden Vegetationen vorzugsweise eine Erkrankung des Kindesalters sind und nach der Pubertät einer spontanen Rückbildung anheimfallen. Im späteren Alter ist ihr Auftreten selten, und wenn trotzdem sogar im Greisenalter vereinzeltes Vorkommen adenoider Vegetationen berichtet wird, so ist doch wohl ein gewisser Zweifel erlaubt, ob nicht eine Verwechselung mit Sarkom vorgelegen hat, wenngleich an der Möglichkeit des Vorkommens von Adenoiden im hohen Alter nicht gezweifelt werden soll.

In Bezug auf das Alter bieten die Fibroide einen ausgezeichneten Anhaltspunkt, der sich auch diagnostisch vorzüglich verwerthen lässt. Bensch hat in einer berühmt gewordenen Arbeit zuerst an einer grösseren Statistik das Vorkommen vorzugsweise im Alter von 15—25 Jahren nachgewiesen, und wenn auch die theoretischen Erwägungen „von einer irregeleiteten Entwicklung des Schädels“ heute unhaltbar sind, „durch welche das Periost der vorderen Fläche der Cerebralwirbel aus unbekannten Ursachen an einer circumscripten Stelle unfähig sein sollte, Knochengewebe zu entwickeln und durch das physiologische Plus von Ernährungsmaterial in einen hypertrophischen Zustand versetzt wird“, so besteht doch seine practische Schlussfolgerung zu recht. Auch unsere Erfahrungen stimmen damit vollständig überein. Wichtiger vielleicht noch ist der aus dieser Thatsache gezogene Schluss, dass nach Abschluss der Schädelentwicklung die Recidive aufhören, ein Schluss, der gerade von specialistischer Seite als ein beweisendes Moment gegen eingreifende Operationen mehrfach herangezogen wird. Ein zweiter, nicht weniger wichtiger Punkt, der ausserdem noch aus der Theorie gefolgert wurde, ist die Behauptung, dass mit dem allmählichen Abschluss der Schädelentwicklung eine spontane Rückbildung der Fibroide von Statten gehen sollte, wie Mikulicz meint, durch das Auftreten von fettiger Degeneration und allmählicher Resorption. Als Beweise dafür wurden fast stets die Beobachtungen von Lafont, Gosselin u. A. herangezogen.

Den Sarkomen kommt auch hier, wie bei der Entstehung an anderen Körperstellen im Grossen und Ganzen das mittlere Alter zu, etwa von 30—45 Jahren ohne sich natürlich an diese Grenze zu binden, wofür sich auch unter unseren Fällen Beläge finden. Im Gegensatz hierzu ist für die Carcinome fast ausschliesslich das höhere Alter reservirt.

Giebt so das Alter immerhin einen gewissen Fingerzeig für die klinische Beurtheilung eines Nasenrachentumors, so wird man das Gleiche nicht von der Symptomatologie behaupten können; ja die Symptome, welche ein beginnendes Carcinom oder auch Sarkom macht, werden sich nicht wesentlich oder überhaupt nicht von denen unterscheiden, welche durch adenoide Vegetationen bedingt werden. Unterhalb einer gewissen Grösse, welche durch die Anfangs erwähnten Raumverhältnisse gegeben sind, werden die nicht-

blutenden Tumoren des Nasenrachenraums gar keine Symptome machen und im weiteren erst durch Druck und Verschluss der umgebenden Organe und dadurch bedingte Beeinträchtigung ihrer Functionen die Aufmerksamkeit des Pat. erwecken. Daher werden die ersten Klagen des Pat. auf Verlegung der Choanen durch den Tumor und Compression der Tuba Eustachii zurückzuführen sein; in typischer Weise kehrt also in allen Anamnesen die behinderte Athmung durch die Nase und die Abnahme der Hörfähigkeit wieder. Oft werden gleichzeitig katarrhalische Affectionen der Schleimhäute mit serös-schleimigem bis purulentem Ausfluss gefunden.

v. Mikulicz beobachtete in zwei, ziemlich weit vorgeschrittenen Fällen gar keinen Ausfluss der Nase, dagegen reichliche und recht lästige Borkenbildung am Naseneingang. Als ein Frühsymptom maligner Tumoren des Nasenrachenraums hat Stenger besonders bei den sich in der Gegend des Keilbeinkörpers bildenden Geschwülsten häufig frühzeitigen und hartnäckigen Ohrenschmerz constatiren können. Zu diesen Störungen gesellt sich alsbald die nasale Sprache. Pathognomonisch sind nur für eine bestimmte Gruppe von Tumoren spontane, mehr oder weniger häufig wiederkehrende Blutungen und dies für die schon mehrfach erwähnten Fibroide. Die allmählichen Blutverluste können zu hohen Graden von Anämie führen. Mitunter sind auch schon durch geringfügige Verletzungen, wie Probeexcisionen so gefährliche Blutungen verursacht worden, dass sie nur mit Mühe gestillt werden konnten, weshalb es wohl berechtigt sein dürfte, vor derartigen Eingriffen zu warnen und lieber bei der Diagnose auf die pathologisch-anatomische Unterstützung zu verzichten. In der Regel werden wohl die leichtblutenden Stellen ulcerirt sein, ein Umstand, der noch mehr zur Vorsicht mahnen sollte.

Mit dem weiteren Vordringen der Tumoren über den Epipharynx hinaus in den Mesopharynx und die Pars laryngea pharyngis hinein compliciren sich auch die Symptome. Die Bewegungen des weichen Gaumens und des Gaumensegels werden gehemmt, so dass auch die erschwerte Mundathmung und Schluckbeschwerden die Folge sein werden. Gerade diese Symptome werden bei den congenitalen Tumoren im Vordergrunde stehen und die vitalen Indicationen zu chirurgischen Eingriffen abgeben. Sobald das Wachsthum der Tumoren bis zu diesem Grade vorgeschritten ist, pflegen

sich, wenn wir einen Augenblick einmal die Fibroide allein berücksichtigen wollen, bereits äusserlich auf den ersten Blick erkennbare Veränderungen eingestellt zu haben, welche durch das Vordringen der Fortsätze bedingt sind. Diese äussern sich in einer meist halbseitigen Anschwellung des Gesichtes, welche einen geradezu entstellenden Charakter annehmen kann. Häufig genug kann man dann einen harten knolligen Fortsatz unter der sonst normalen Gesichtshaut in der Nähe des Jochbeins palpiren und wenn man nicht das Gesammtbild zu einem einheitlichen Ganzen zusammenzufassen weiss, Gefahr laufen, diesen scheinbar isolirten Tumor für eine metastatische Drüse zu erklären, und dadurch ein für die Therapie verhängnissvolles Urtheil zu fällen. Die Anschwellung des Gesichtes wird hervorgerufen durch das Umwachsen der Hinterwand des Oberkiefers und des Processus pterygoideus durch den Tumor.

Wachsen andere Fortsätze durch die Fissura orbitalis inferior in die Augenhöhle hinein, so kommt es zu einer Protrusio bulbi, an welche sich auch intraoculäre Schädigungen anschliessen können.

Die bedenklichsten Symptome freilich werden bedingt durch ein Durchbrechen der Basis cranii und Hineinwachsen des Tumors in das Gehirn. Die Erscheinungen werden natürlich abhängen von der Stelle der Perforation und werden sich meist durch eine in Folge des Druckes auf die an der Basis verlaufenden, nunmehr abgeplatteten Nerven erklären lassen. Mit der Perforation kann sich auch leicht eine Infection der Meningen vergesellschaften.

Dagegen soll darauf hingewiesen werden, dass das Symptom der Schlafsucht, welches oft beobachtet worden ist, nicht mit Sicherheit auf eine Betheiligung des Cerebrum schliessen lässt. Von hohem Interesse in dieser Hinsicht ist der Fall Simons, der wegen dieses Symptoms den Tumor für inoperabel erklärte und zu seinem Erstaunen nach einer mehrmonatigen Reise sah, dass die Schlafsucht verschwunden war, und thatsächlich ergab die jetzt vorgenommene Operation die vollkommene Operabilität des Tumors. Der Patient ist geheilt worden.

Die Diagnose eines Tumors im Nasenrachenraum kann so eindeutig sein, dass sie auf den ersten Blick beinahe mit absoluter Sicherheit gestellt werden kann, und kann auf der anderen Seite so schwierig werden, dass sie mit Sicherheit überhaupt nicht ge-

stellt werden kann, oder nur einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich hat. In allen denjenigen Fällen, wo nachweisbar die Nasengänge und die Kieferhöhle frei von Geschwülsten sind, wird die Diagnose auf geringere Schwierigkeiten stossen, aber auch hier muss man im Auge behalten, dass Tumoren, besonders Polypen von den Nasengängen und den Choanenrändern aus hauptsächlich in den Nasenrachen hineinwachsen und leicht zu Fehldiagnosen führen können. Diese Gesichtspunkte führen im Allgemeinen auf die Feststellung des Ausgangspunktes der Nasenrachentumoren, der ja, wie wir gesehen haben in den wesentlichsten Punkten entscheidend für die Diagnose ist. Lang- und dünngestielte Fibrome mit ihrem Ausgangspunkt von der Schädelbasis oder Fascia pharyngo-basilaris werden sich verhältnissmässig leicht sowohl durch die postrhinoskopische als auch durch die digitale Untersuchung feststellen lassen. Schwieriger wird dieser Umstand bereits bei den breitbasig aufsitzenden Tumoren und dies besonders dann, wenn sie in Folge ihrer Grösse bereits den ganzen Nasenrachenraum ausfüllend, ein Umkreisen mit dem Finger nicht mehr gestatten. Die grössten Schwierigkeiten können jedoch diejenigen Fälle bieten, bei welchen der Nasenrachenraum vollständig ausgefüllt ist und ausserdem noch die beschriebenen Fortsatzbildungen in den Kiefer und seine Nebenhöhlen hinein und um ihn herum sich entwickelt haben. Und dabei ist es gerade, zumal bei den neuerdings vermehrten Methoden der Operation der Nasenrachentumoren, nicht von untergeordnetem Interesse möglichst, exact auch die Diagnose hinsichtlich des Ausgangspunktes der Tumoren zu stellen. Dies gilt auch für die retromaxillären Tumoren v. Langenbecks, welcher bei dem ersten Fall, in welchem er die temporäre Oberkieferresection ausführte, im Gegensatz zu seinen Assistenten die Diagnose auf einen solchen Tumor stellte und dieselbe folgendermaassen begründete. „Gegen die Ansicht der Kollegen, welche in diesem Falle einen Nasenrachenpolypen zu erkennen glaubten, machte ich geltend, dass die nichtkrebsigen Geschwülste und folglich auch die Polypen stets in der Richtung hervorwachsen, in welcher ihnen von den Nachbartheilen der geringste Widerstand entgegengestellt ist, und dass aus diesem Grunde ein Nasenrachenpolyp wohl in die Nachbarhöhlen, Sinus frontalis, Sinus sphenoidalis, maxillaris und Labyrinth des Siebbeins hineinwachsen und

die Wandungen dieser Höhle ausdehnen könne, niemals aber von der Nasenrachenhöhle aus in die Fossa pterygo-palatina und um den Oberkiefer herum nach vorne wachsen werde.

Gegen diejenigen, welche eine Geschwulst der Highmorshöhle anzunehmen geneigt waren, musste ich einwenden, dass die Wandung der Oberkieferhöhle an keiner Stelle hervorgetrieben erschiene."

Dass die besprochenen Verhältnisse des Alters und der Consistenz, sowie auch die häufig sehr charakteristische Anamnese bei der Diagnose ihre entsprechende Berücksichtigung finden werden, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden.

Differential-diagnostisch theilt sich das ganze Gebiet in zwei Hauptgruppen, nämlich in die differentielle Scheidung der einzelnen Tumoren des Nasenrachenraums überhaupt, und in diejenigen Tumoren, welche ihren Ursprung im Nasenrachenraum vortäuschen können. Die erste Frage fällt in fast allen Punkten mit bereits besprochenen zusammen, so dass hier ihre Andeutung genügt. Nicht so einfach liegen die Verhältnisse der anderen Gruppe. Das Wichtigste, freilich nicht das Leichteste muss stets sein die anderen Möglichkeiten des Ursprungs auszuschliessen, und eine klare Vorstellung des Ausgangspunkts des vorliegenden Tumors zu gewinnen. Dies muss besonders bei denjenigen beobachtet werden, welche erst secundär in den Nasenrachenraum hineingewachsen sind, wie es bei gewöhnlichen Polypen beobachtet wird. Nicht selten liegen die gleichen Schwierigkeiten auch bei Oberkiefertumoren, mögen es Sarkome oder auch Carcinome sein, vor. Nehmen wir einmal ein centrales Sarkom, welches von der hinteren und unteren Wand der Highmorshöhle ausgeht und alsbald in den Nasenrachenraum hineinwächst, so liegen die diagnostischen Schwierigkeiten klar zu Tage. Dieselben sind dann noch besonders gross, wenn sich, wie in einem solchen vor kurzer Zeit in der Königl. Chirurgischen Klinik beobachteten Fall, bei der Durchleuchtung der Highmorshöhle kein Unterschied beiderseits nachweisen lässt.

Eine Gruppe von Tumoren, welche zuerst von Busch beschrieben worden sind, erfordern in diesem Zusammenhang eine besondere Erwähnung. Busch machte darauf aufmerksam, dass sich Geschwülste in dem weichen retropharyngealen Bindegewebe entwickeln können, welche von dem periostalen Ueberzug der

Wirbelkörper und insbesondere von deren Verstärkung, der Membrana longitudinalis anterior ausgehen können. Sie sind demnach hinter der Schleimhaut gelegen und drängen diese je nach ihrer Entstehung weiter oben oder unten vor. Mikroskopisch scheinen sie sich ganz ähnlich wie die Fibroide zu verhalten. Nehmen nun diese „retropharyngealen Tumoren“, welche neuerdings von Hellendall und Brunner in ausführlichen Arbeiten behandelt worden sind, sehr hoch oben, nahe der Basis cranii ihren Ursprung, so kann die Differentialdiagnose zwischen ihnen und den auch in ihrer Consistenz sehr ähnlichen Fibroiden sehr schwer, sogar unmöglich werden; die Casuistik der retropharyngealen Tumoren ist noch klein. Hellendall konnte nur 31 Fälle aus der Literatur zusammenstellen und unter diesen wenigen sind vielleicht auch noch einige, welche man besser nicht zu den retropharyngealen zählt, zumal wenn man bedenkt, dass es auch bei den grossen Operationen in den vorgeschrittenen Fällen nicht immer gelingt, den Ausgangspunkt der Geschwülste mit Sicherheit festzustellen. Besonders wichtig für die Erkennung der retropharyngealen Tumoren ist das Verhalten der Schleimhaut, welche als verschiebliche Membran unversehrt über die Geschwulst hinüberzieht. Da es möglich ist, dass diese Tumoren, wenn auch keine richtige Fluktuation so doch Pseudofluktuationen zeigen können, so ist eine Verwechselung mit einem Retropharyngealabscess immerhin möglich.

Schliesslich können auch Tumoren, welche von den Tonsillen ausgehen, besonders Sarkome, nach hinten und oben in den Nasenrachen hineinwachsen. Die Inspection und genaue Palpation wird in diesen Fällen leicht vor einer Fehldiagnose schützen. Trotz dieser verschiedenen Gesichtspunkte wird man noch stets auf Ueberraschungen in der Diagnose der Nasenrachenraumtumoren gefasst sein müssen. Denn beispielsweise dürfte die Diagnose „retroviscerale Struma“ in der Regel erst durch die mikroskopische Untersuchung gestellt werden. Ist gleichzeitig eine gewöhnliche Struma vorhanden, so kann dieser Umstand wohl zu einer richtigen Diagnose leiten. Ist die retroviscerale Struma cystisch, so wird ihre differentielle Scheidung zwischen ihr und Retropharyngealabscess zu den grössten Schwierigkeiten gehören.

Erwägt man die Frage der operativen Indication, so stösst man alsbald auf ausserordentliche Verschiedenheiten in der Auf-

fassung, welche in engem Zusammenhang mit den von den einzelnen Autoren geübten Methoden steht. Bei der sehr grossen Anzahl derselben braucht diese Thatsache freilich nicht Wunder zu nehmen. Manche Autoren scheinen überhaupt jede operative Therapie bei Tumoren des Nasenrachenraums abzulehnen und sich grössere Erfolge von innerer Behandlung zu versprechen. So schreibt Schech in seinem Lehrbuch: „Bei Sarkomen ist Arsenik in steigender Dosis innerlich oder subcutan oder parenchymatös zu verordnen.“ An anderer Stelle lässt Schech jedoch, wenn auch nur sehr bedingt, eine operative Therapie zu. „Die eingreifendsten Operationsmethoden, Spaltung des weichen und harten Gaumens, Ablösung der ganzen Nase, Resection des Oberkiefers oder Combination von temporärer Kieferresection und Nasenresection (Jordan) sind für besonders schwierige oder sarkomatöse Geschwülste zu reserviren, bei denen die anderen Methoden im Stich lassen; im Uebrigen hat Verfasser den Eindruck bekommen, dass auch durch diese Methoden das Herankommen an die Geschwulst nicht viel erleichtert wird.“ Fast noch schroffer urtheilt Zarniko: „Es ist ein nicht hoch genug zu veranschlagendes Verdienst von Bruns, unwiderleglich bewiesen zu haben, dass diese verhältnissmässig wenig eingreifende Operation (Elektrolyse) zusammen mit den vorhin besprochenen intranasalen elektrolytischen und galvanokaustischen Encheiresen ausreicht, um auch die allerschwersten Fälle zur schliesslichen Heilung zu führen. Damit wird hoffentlich das Schicksal der sogenannten Radicaloperationen endgültig besiegelt sein.“

Nicht alle anderen Autoren lehnen in diesem Umfang eine operative Therapie ab; aber gerade diesem Negativismus ist es zweifellos zuzuschreiben, dass der Chirurg die Patienten meist in einem recht vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung bekommt, ein Umstand, der natürlich auch auf seine Erfolge einen beträchtlichen Einfluss ausübt. Daher ist es auch schwierig, etwa vergleichende Betrachtungen zwischen den Resultaten der einen und der anderen anstellen zu wollen, da der Chirurg oft genug bei denjenigen Fällen einsetzt, „bei denen die anderen Mittel im Stich lassen“.

Diese anderen Mittel sind nun sehr mannigfacher Art; auf sie näher einzugehen liegt deshalb kein Grund vor, weil an dem Material der Kgl. chirurgischen Klinik keine Erfahrungen über sie ge-

sammelt worden sind. Dagegen kann Jeder, der die nachfolgenden Krankengeschichten durchliest, auf Grund derselben rückschauend ein Urtheil über einige Methoden gewinnen, wenn er sich nur die Frage vorlegt, was aus einzelnen dieser Fälle geworden wäre, wenn man sie nicht operirt hätte. Gemeint sind diejenigen Methoden, welche auch gegen die blutreichen Tumoren des Nasenrachenraums auf den natürlichen Wegen ohne Voroperation vorgehen wollen, ja welche vorschlagen, einfach mit der Hand vom Munde aus in den Nasenrachenraum vorzudringen, den Tumor zu fassen und abzureissen. Die grösste Gefahr besteht in der Blutung, welche so profus werden kann, dass der Exitus unter den Augen des Operateurs eintritt. Besonders besteht diese Gefahr bei den Fibroiden. Aber nicht nur bei diesen an und für sich blutreichen Tumoren, sondern auch bei anderen Geschwülsten, wenn auch in etwas beschränkterem Maasse. Bedenkt man nämlich, dass sich in den Tumoren nie ein richtiger Kreislauf des Blutes ausbildet, sondern die Blutvertheilungsverhältnisse derartig sind, dass es in cavernös erweiterten Gefässen zu einer gewissen Stase kommt, so erklärt sich auch die plötzliche Blutung im Moment der Entfernung der Geschwulst, welche dann wie aus einem ausgepressten Schwamm erfolgt. Daher werden auch gerade diese unangenehmen Hämorrhagien in denjenigen Fällen beobachtet, in denen man nicht von vornherein das Geschwulstbett mit dem Tumor zusammen exstirpiren kann, sondern sich, wie bei dem galvanokaustischen Verfahren, mit mehr oder weniger grossen Excisionen aus dem Tumor meist durch seine Basis hindurch begnügt. Diese schwammartigen Blutungen müssen zweifellos als weit gefährlicher betrachtet werden, als diejenigen, welche durch eine präliminare Operation, selbst durch eine temporäre Oberkieferresection bedingt werden. Hierzu kommt noch, dass die Blutstillung eine weit schwierigere ist bei dem Arbeiten im Dunkeln und der um so grösseren Beschwerlichkeit der Beherrschung des Operationsfeldes. Aus diesen Gründen ist daher bei der Anwendung dieser Methoden die denkbar grösste Vorsicht geboten. Damit sollen keineswegs die directen Methoden verworfen werden. Denn die in der Literatur sich vorfindenden Fälle zeigen auch, dass man mit ihnen zu einem glücklichen Ende gelangen kann, aber zweifellos müssen dann glückliche Zufälle mit im Spiele sein.

Für die nicht ganz malignen Tumoren glauben wir die Indicationen zur Operation kurz formuliren zu können. Operiren muss man aus vitaler Indication, welche sich bei den angeborenen Tumoren finden kann. Die Blutungen aus den Tumoren geben meist keine vitale Indication zur Operation ab, weil man dieselbe, wenn auch mühsam, durch Tamponade stillen kann. Operiren soll man im jugendlichen Alter, weil die Aussichten einer dauernden Heilung nach unvollkommener Entfernung gering oder garnicht vorhanden sind. Diese steigern sich erst von der Mitte des zweiten Jahrzehnts ab. Ferner soll man bei auftretenden Recidiven operiren, um unter Leitung des Auges das Geschwulstbett möglichst radical zu entfernen. Bei habituellen Blutungen aus dem Tumor ist es angezeigt, eine eingreifende Operation nicht so lange hinauszuschieben, bis der Organismus, durch den starken Blutverlust bedeutend geschwächt, eine ungünstige Prognose bietet. In den Fällen, wo Fortsatzbildungen vorhanden sind, ist deshalb die Operation indicirt, weil sich dieselben aus ihren Nischen auf keine andere Weise entfernen lassen, sofern man überhaupt auf eine radicale Entfernung Werth legt. Die malignen Tumoren haben nur Aussicht auf eine dauernde Heilung, wenn sie möglichst früh einer chirurgischen Therapie zugänglich gemacht werden. Wesentlich die gleichen Indicationen hat auch von Mikulicz aufgestellt.

Die Wahl der Methode muss von Fall zu Fall bestimmt werden, aber auch hier muss gesagt werden, dass, wenn man sich einmal zu einer grösseren Operation entschliesst, man diejenige wählen soll, welche am meisten Chancen bietet für eine möglichst ausgiebige Freilegung des Operationsgebietes und damit die beste Gewähr, das Bett der Geschwulst in radicaler Weise zu exstirpiren. Letzteres ist allerdings die Vorbedingung für eine Dauerheilung, von vornherein für alle malignen Tumoren, aber, wie einige unserer Fälle überzeugend nachweisen, auch für recidivirende Fibroïde.

Nach althergebrachter Weise werden die operativen Methoden nach den drei Wegen, auf welchen man Zugang zu den Nasenrachentumoren suchte, eingetheilt in nasale, buccale und faciale Methoden. Dieselben sind erst vor kurzer Zeit sämmtlich in einer ausführlichen Arbeit von Custodis zusammengestellt worden, aus welcher die überaus grosse Anzahl derselben hervorgeht. Ein Hinweis auf diese Arbeit mag für denjenigen erlaubt sein, der sich

über die in der Kgl. chirurgischen Klinik nicht zur Anwendung gelangten Methoden unterrichten will.

Von den nasalen Methoden sind zwei zur Ausübung gekommen. Das eine Mal war es die älteste, hippokratische, welche in einer einfachen Längsspaltung der Nase besteht. Da es sich in diesem Fall bei einem 16jährigen Mädchen um ein von der Schädelbasis ausgehendes Spindelzellensarkom handelte, war von vornherein eine radicale Entfernung ausgeschlossen. Der schliessliche Erfolg hat es denn auch bestätigt, da Patientin ungefähr 5 Monate nach der Operation gestorben ist.

Die Krankengeschichte ist folgende:

1. Martha H., 16 Jahre alt, aufgenommen am 24. 9. 95, entlassen am 2. 12. 95.

Anamnese: Seit etwa $^1/_2$ Jahr stellten sich bei der Pat. Beschwerden ein, welche Anfangs in Schmerzen beim Drehen des Halses bestanden. Zu gleicher Zeit nahm zuerst rechts, dann allmälig auf beiden Seiten das Gehör ab. Endlich fiel es ihr auf, dass sie den Mund schlecht öffnen konnte. Ein Arzt hat einmal einen Eingriff in der Nase vorgenommen, weil Pat. häufiger Nasenbluten gehabt haben will.

Status praesens: Pat. ist ein zart gebautes, blass aussehendes Mädchen, mit gesunden inneren Organen. Der Kopf wird stets auffallend steif gehalten. Bewegungen der Halswirbelsäule sind beschränkt, besonders das Drehen des Kopfes, zumal nach der linken Seite. Kopfnicken ist möglich. aber ebenfalls beschränkt und schmerzhaft. Die Palpation und Percussion der oberen Halswirbel vom Nacken aus wird schmerzhaft empfunden; die Gegend um den zweiten Halswirbel herum scheint geschwollen. Auf der rechten Seite finden sich geschwollene Lymphdrüsen, welche unter und hinter dem Unterkieferwinkel bezw. dem Sternocleidomastoideus in die Tiefe ziehen. Am Gesicht ist nichts Auffallendes. Eine Untersuchung der Mundhöhle ist nicht möglich, da die bestehende Kieferklemme die Einführung von Fingern und Instrumenten verhindert.

Pat. wird dann wegen Verdachtes einer Erkrankung der oberen Halswirbelsäule in die Glisson'sche Schwebe gelegt.

Pat. übt mit einem Holzkeil das Oeffnen des Mundes. Eine Untersuchung der Ohren hat nichts Positives ergeben. Die Betastung der Halslymphdrüsen ist empfindlich; beim Herausstrecken der Zunge ist dieselbe stets nach rechts abgewichen.

Die Untersuchung der Nase ergiebt in der rechten Nasenhälfte einen derben grossen Tumor (fibröser Polyp), dessen Ausgangspunkt sich nicht sicher nachweisen lässt, möglicherweise jedoch im Nasenrachenraum gelegen ist. Der Einblick in den Nasenrachenraum ist kaum möglich, genügt aber, um erkennen zu lassen, dass auch dieser nicht frei ist. Auf diesen Tumor im Nasenrachenraum ist der Tubenkatarrh mit serösem Exsudat in der rechten Paukenhöhle

zurückzuführen. Im Laufe der Beobachtung hat Pat. häufiger Nasenbluten aus dem rechten Nasenloch.

Operation in Narkose. 19. 11. Spaltung der Nase in der Längsrichtung, nachdem vorher beide Nasenlöcher mittelst der Bellocq'schen Röhre tamponirt sind. Es macht jetzt den Eindruck, dass der Gaumen von oben her in den Mund vorgewölbt ist. Es werden Tumormassen im Nasenrachenraum constatirt. Die in der Nase gelegenen Tumoren sind durch die Tamponade nach hinten oben gedrängt.

Es wird mit dem scharfen Löffel eine mässige Menge einer relativ weichen Tumormasse herausbefördert, welche zusammen etwa wallnussgross ist. Das Tumorgewebe gleicht dem Bilde des Sarkoms. Der Löffel kommt sehr weit nach hinten (Keilbeinhöhe?); die Nase wird tamponirt und die äussere Wunde zum Theil wieder vernäht.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein grosszelliges Sarkom von ovalen und spindelförmigen Zellen.

2. 12. Die Wunde ist gut verheilt, Pat. bekommt durch beide Nasenlöcher Luft. Oben hinten sieht man im rechten Nasenloch noch zerklüftete Tumormassen; Pat. wird entlassen.

Die Nachforschung ergibt, dass Pat. am 9. April 1896 verstorben ist.

Epikrise. Die in diesem Falle zur Anwendung gekommene Operationsmethode liess, wenn man den als Sarkom sich herausstellenden Tumor in Betracht zieht, leider kein anderes Resultat erwarten, als dass ca. 5 Monate nach der Operation der Tod mit Wahrscheinlichkeit eintreten musste. Derselbe ist zweifellos durch das in das Cerebrum hineingewachsene Sarkom bedingt worden, wie sich aus einem vom Superintendenten des betreffenden Ortes dem Verfasser übersandten Bericht ergiebt.

Das Resultat spricht gegen die angewandte Methode. Pathologisch-anatomisch hat der Fall insofern Interesse, als er zeigt, dass auch reine Sarkome in jugendlichem Alter, von der Schädelbasis ausgehend, sich entwickeln können. Klinisch wäre dieser Tumor von einem Fibroid kaum zu unterscheiden gewesen, und vielleicht hat gerade diese Vermuthung zu einem unzureichenden chirurgischen Eingriff die Veranlassung gegeben.

In dem zweiten Falle wurde die temporäre Resection der linken Nasenhälfte ausgeführt, also diejenige Methode, welche von Langenbeck als die erste osteoplastische Operation gemacht hat. Sie ist einzeitig ausgeführt worden nach vorheriger prophylaktischer Tracheotomie, und hat den 66 jährigen Pat. für den Rest seines Lebens von seinem Leiden befreit.

2. Moritz K., 66 Jahre alt, Arbeiter; aufgenommen am 16. 1. 02, entlassen am 13. 2. 02.

Anamnese: Seit 20 Jahren hat Pat. keinen Geruchssinn mehr und seit mehreren Jahren bekommt Pat. durch die linke Nase schwer Luft. Seit 4 bis 5 Wochen soll die Nase ganz verstopft sein; besondere Beschwerden hat Pat. nicht.

Status praesens: Nur bei forcirter Inspiration gelingt es dem Pat., etwas Luft durch den linken Nasengang zu ziehen. Exspiratorisch ist derselbe völlig impermeabel. Mit dem Speculum sieht man in der Tiefe des linken Nasenganges eine hellrothe Vorwölbung. Bei Palpation vom Nasenrachenraum aus fühlt man vor der linken Choane einen wallnussgrossen, derben Tumor mit glatter Oberfläche, der ziemlich unbeweglich ist, und auch die rechte Choane theilweise verdeckt.

22. 1. Operation in Chloroformnarkose. Prophylaktische Tracheotomie und Einlegen der Hahn'schen Tamponcanüle.

Durchtrennung von Haut und Weichtheilen durch einen vom inneren linken Augenwinkel bis zum Nasenrücken, auf diesem bis zur Mittellinie bis zur Spina nasalis anterior verlaufenden Schnitt, welcher von hier rechtwinklig nach aussen 4 cm weit verläuft. Die linke Nase wird nach ihrer Durchmeisselung seitwärts geklappt.

Es liegt in der Tiefe der etwa wallnussgrosse Tumor vor. Sein Stiel liegt an der Schädelbasis und ist ziemlich schmal, zeigt jedoch mehrfache Verwachsungen mit der Schleimhaut des Nasenrachenraums. Der Tumor wird herausgehebelt und abgetragen, die Nasenhöhle links tamponirt; Zurückklappen der linken Nasenhälfte; Hautnaht.

Am 4. Tag wird die Canüle entfernt, der Verlauf der Heilung ist ein guter. Nur einmal am ersten Tag nach der Operation erreicht die Temp. Abends 38,6°. Pat. wird am 13. 2. als geheilt entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Schleimpolyp, ausgehend von der Tonsilla pharyngea (?).

Laut schriftlichem Bescheid ist Pat. am 31. December 1904 an Lungenlähmung gestorben.

Epikrise: Beachtung verdient dieser Fall deshalb, weil es sich bei einem 66 jährigen Mann um einen gutartigen Tumor gehandelt hat, welcher von der Tonsilla pharyngea ausging und sich als Schleimpolyp erwies. Sein fast 3 Jahre nach der Operation erfolgter Tod ist wohl auf eine lobäre Pneumonie zu beziehen.

Ein grösserer Eingriff als der hier vorgenommene war kaum indicirt.

Die buccalen Methoden, welche den Zugang durch den Mund zu dem Nasenrachenraum zu erstreben suchen, fanden einmal in der von Gussenbauer angegebenen Weise und zweimal nach Kocher ihre Anwendung. Gussenbauer ging so vor, dass

nach Spaltung des mucös-periostalen Ueberzuges in der Medianlinie und nach Ablösung desselben bis zu den Alveolarfortsätzen die Processus palatini und die Gaumenbeine mit Hammer und Meissel entfernt wurden, und so ein Herankommen an die Schädelbasis ermöglicht werden sollte. Da es sich bei diesem Fall um eine 66jährige Patientin handelte, der man eine eingreifende Operation wohl nicht mehr zumuthen wollte, so darf man sich nicht wundern, wenn eine radicale Entfernung des von der Schädelbasis ausgehenden Sarkoms nicht erzielt wurde. Jedenfalls ist die Frau durch die Operation von ihren Beschwerden befreit worden; wie lange jedoch die Besserung angehalten hat, war nicht möglich zu erfahren, da die Nachforschung nur ergeben hat, dass die Patientin in der Zwischenzeit verstorben ist.

3. Frau M., 66 Jahre, aufgenommen am 4. 4. 99, entlassen am 24. 4. 99.

Anamnese: Pat. verspürte seit 6 Wochen im Munde eine Wucherung, welche ihr keine besonderen Beschwerden bereitete. Nur das Athmen durch die Nase will ihr in letzter Zeit beschwerlich geworden sein.

Status praesens: Im Nasenrachenraum befindet sich ein Tumor, welcher die Luftpassage durch die Nase fast vollständig aufhebt. Der Tumor ist als glatte weiche Masse zu fühlen, wenn man hinter dem Velum palatinum mit dem Finger palpirt. Von der Nase aus ist er durch die Rhinoscopia anter. als dunkelrothe Masse mit glatter Oberfläche ohne Ulceration zu sehen. Der Tumor erstreckt sich von dem Ansatz des Vomer bis zum Keilbeinkörper.

Operation am 12. 4. Freilegung des Nasenrachenraums durch Spaltung des Gaumens nach Gussenbauer. Der Tumor tritt dadurch sehr übersichtlich als runde glatte Masse von Taubeneigrösse, welche breitbasig zwischen dem Ansatz des Vomer und dem Keilbeinkörper der Schädelbasis aufsitzt, zu Tage. Er wird unter Verzicht auf eine radicale Entfernung mit dem Hohlmeissel herausgestemmt, und soweit dabei Theilchen noch zurückgeblieben waren, werden dieselben mit dem scharfen Löffel entfernt. Die Wundfläche wird mit dem Pacquelin verschorft und dann tamponirt. Naht des Gaumens. Die Blutung während der Operation war gering.

Auf dem Querschnitt sieht man, dass es sich um ein mittelweiches Sarkomgewebe handelt. Glatter Wundverlauf.

24. 4. Patientin wird als gebessert entlassen. Athembeschwerden fast völlig geschwunden, Sprache frei, Luftzutritt durch die Nase ganz normal. Die Nachforschung ergab, dass die Pat. in der Zwischenzeit verstorben ist.

Epikrise: An der Hand dieses Falles könnte man sich zwei Fragen vorlegen: 1. ob mit einer anderen Methode mehr erreicht worden wäre, 2. ob man aber eine eingreifende Operation hätte ausführen sollen. Wenn man aus den verschiedensten

Gründen von einer temporären Oberkieferresection auch absehen wollte, so hätte die Kocher'sche Methode, welche wohl kaum als bedeutend eingreifender anzusprechen ist, als die Gussenbauer-sche, eine ausgiebigere Freilegung des Operationsfeldes ermöglicht. Dass die Patientin einem Recidiv erlegen ist, darf nicht als zweifelhaft gelten, da ja bereits in der Krankengeschichte der Verzicht auf eine radicale Entfernung verzeichnet ist. Daher kann man die Operation nur als einen Versuch, die quälenden Symptome für einige Zeit zu beseitigen, in Anschlag bringen.

Die Kocher'sche Methode, welche zu den neuesten auf dem Gebiete der Nasenrachenchirurgie gehört, ist bis jetzt erst in etwa 10 Fällen angewendet worden. Sie gehört in das Gebiet der osteoplastischen Resectionen und ist von Lanz folgendermaassen beschrieben worden: „Nach totaler Spaltung der Oberlippe vom betreffenden Nasenloch aus wird die Schleimhaut über dem Alveolarrand an der Umschlagsstelle getrennt und beide Oberkiefer über dem Alveolarrande durchgemeisselt; dann wird der harte Gaumen in der Medianlinie mit dem Meissel durchgeschlagen, eventuell auch der weiche Gaumen medial gespalten, und nun können beide horizontale Hälften des Oberkiefers kräftig auseinander geklappt werden. Dies gestattet, die Nasenhöhle von vorn nach hinten frei zu überblicken und ebenso genau den Rachenrecessus zu inspiciren." Nach diesen Vorschriften ist in beiden folgenden Fällen verfahren worden. Der eine Fall wurde am hängenden Kopf operirt, der andere nach vorheriger prophylaktischer Tracheotomie und Tamponade der Trachea mit der Hahn'schen Tamponcanüle. Diese Vorsicht hat auch Depage und Hertle angewandt. Letzterer hat ausserdem noch beide äusseren Carotiden unterbunden, um den Blutverlust nach Möglichkeit zu beschränken. Die Blutung bei der Kocher'schen Methode kann nämlich in der That eine beträchtliche werden. Dies zeigt auch einer unserer beiden Fälle, wobei ausserdem noch das Moment der eigentlichen Tumorblutung in allen Fällen als eine constante in Anrechnung zu bringen ist. In beiden Fällen sind die Kiefer wieder glatt zusammengeheilt, und beide Fälle haben ein ausgezeichnet schönes kosmetisches Resultat gezeitigt. Ebenso sprechen die erzielten Dauerresultate von je einem Jahr durchaus für die Methode, zumal wenn man bedenkt, dass in dem

einen Falle bereits nach einem halben Jahr nach einer temporären Unterkieferresection ein Recidiv aufgetreten war.

4. Gertrud M., 15 Jahre, aufgenommen 4. 9. 04, entlassen am 10. 6. 04.

Anamnese: Seit einigen Jahren (genauere Zeitangabe ist nicht zu ermitteln) bekommt Pat. schwer Luft durch die Nase. Die Verstopfung der Nase hat sich ganz allmälig verschlimmert. Andere Beschwerden hat Patientin nie gehabt.

Status praesens: Bei der Inspection fällt eine starke Schwellung des linken Nasenflügels auf. Die linke Nasenhälfte ist für die Inspirations- und Expirationsluft völlig undurchgängig. Bei der Rhinoscopia anterior sieht man eine das ganze Lumen ausfüllende, grauweissliche Geschwulst von ziemlich fester Consistenz und glatter Oberfläche. Bei der Sondenuntersuchung zeigt sich, dass die Geschwulst eine zapfenförmige Gestalt hat und im vorderen Theile der Nase nirgends mit der Nasenwand in Zusammenhang steht. Die Rhinoscopia posterior lässt im hinteren Theil der Nasenhöhle haselnussgrosse, grauröthliche Knollen erkennen, die dem Nasenboden dicht über der Uvula breitbasig aufsitzen. Ohrenuntersuchung: links Flüstersprache auf 2 m hörbar, rechts Gehör normal. Trommelfell ohne Veränderungen.

Die digitale Untersuchung des Nasenrachenraums lässt einen aus anscheinend mehreren Knollen bestehenden, mässig festen glatten Tumor constatiren.

Operation am 17. 9. in Chloroformnarkose. Prophylaktische Tracheotomia inf. Einlegen der Hahn'schen Tamponkanüle. Freilegung des Nasenrachenraums nach Kocher. Spaltung der Oberlippe bis an das Nasenloch links von der Mittellinie. Spaltung der Schleimhaut beiderseits oberhalb des Alveolarrandes, dieselbe wird nicht abgehoben. Blutung nach Compression gering. Loslösung der Weichtheile bis zur Spina nasalis anterior. Spaltung des harten Gaumens in der Mitte mit dem Meissel. Die getrennten Oberkiefer werden auseinandergezogen. Dabei wird der weiche Gaumen ein wenig eingerissen. Der Einblick ist nach Verdrängung des Vomer ziemlich frei.

Der von der linken Seite des Septums ausgehende vielleicht mit der hinteren Rachenwand verwachsene Tumor wird stumpf mit dem Finger herausgeschält. Blutstillung durch Tamponade.

Aluminium-Bronzedrahtnaht oberhalb des zweiten Schneidezahns jeder Seite. Adaptirung gelingt gut. Naht der Schleimhaut der Oberlippe. Der Blutverlust war im Ganzen mässig gross.

Pat. erholt sich rasch nach der Operation. Am 4. Tag steigt die Temperatur bis 39,5, fällt aber nach dem Verbandwechsel wieder. Entfernung der Kanüle am 7. Tag. Entfernung der Gaumennähte am 14. Tag. Beide Kiefer sind fest. Pat. wird am 5. 10. geheilt entlassen. Mikroskopische Diagnose: Fibrosarkom.

1. 12. 05. Nachuntersuchung. Pat. ist völlig gesund, blühend frisch. Als Narbe nur vom Nasenloch bis Lippenroth eine kaum sichtbare Linie. Kiefer

völlig fest. Luftholen durch jedes einzelne Nasenloch ungehindert möglich. Im Nasenrachenraum kein Recidiv.

Epikrise: Bei einem jungen Mädchen von 15 Jahren müsste die Diagnose „Fibroid“ etwas Auffallendes haben, da fast ausschliesslich männliche Individuen im Alter von 20 bis 25 Jahren von diesem Leiden betroffen werden, und in der That zeigt sich auch, dass der Ausgangspunkt der Geschwulst nicht die Fibrocartilago basilaris ist, sondern die linke Seite des Septums, und da die mikroskopische Diagnose ein Fibrosarkom ergab, so werden wir unser Urtheil dahin zusammenfassen müssen, dass es sich um ein periostales Sarkom gehandelt hat, welches in noch nicht sehr vorgeschrittenem Stadium in geeignete Behandlung genommen wurde.

Die Kocher'sche Methode, welche nach vorheriger prophylaktischer Tracheotomie ausgeführt wurde, hat hier einen vollen Erfolg zu verzeichnen. Alle Anforderungen, die der Chirurg nur stellen kann, wurden von ihr geleistet. Die Blutung war keine besonders starke. Die Thatsache, dass Pat. nach einem Jahr völlig recidivfrei ist, spricht nur für die Methode.

5. Adolf W., 15 Jahre alt.

Anamnese: Seit 4 Monaten bemerkte Pat., dass er beim Athmen durch die Nase keine Luft mehr bekam, besonders Nachts war ihm dies unangenehm. Ein Arzt, an welchen er sich wandte, überwies ihn sofort der Klinik.

Status praesens: Der rechte Nasengang ist frei, dagegen kommt man bei Sondirung des linken unteren Nasenganges 6 cm von der äusseren Oeffnung entfernt, auf einen federnden Widerstand. Die Rhinoscopia posterior zeigt die rechte Choanenöffnung frei, die linke an der lateralen Seite frei, während der Tumor in der Mitte sitzt und mehr die mediale Seite bevorzugt. Durch die Palpation ist der Tumor ebenfalls nachweisbar, mit breiter Basis aufsitzend. Die Oberfläche ist glatt, die Consistenz ziemlich derb.

Operation in Chloroformnarkose (15. 6. 04). Prophylaktische Tracheotomia superior; Einlegen einer Hahn'schen Tamponkanüle. Typische temporäre Resection des Unterkiefers nach von Bergmann, wobei der Unterkiefer dicht am Angulus durchsägt wird. Nach Auseinanderziehen der durchsägten Knochenenden hat man ausgezeichnet Platz und kann, nachdem man mit stumpfen Haken den weichen Gaumen in die Höhe gezogen hat, den Tumor, der von der hinteren Rachenwand und zwar von der rechten Seite ausgeht, übersehen und scharf excidiren. Geringe Blutung, welche durch Tamponade gestillt wird; Drahtnaht zur Vereinigung der Unterkieferhälften.

Pat. wird am 6. 7. nach reactionslosem Wundverlauf mit einer kleinen Speichelfistel als geheilt entlassen.

Ein halbes Jahr fühlte sich Pat. wohl und hielt sich für gesund (Juli bis Anfang December 1904).

Am 9. 1. 05 lässt sich Pat. wieder in die Klinik aufnehmen, weil er seit 3 Wochen über Schwerathmigkeit klagt und merkt, dass er rechts fast nichts mehr hört. Beschwerden beim Schlucken bestehen nicht. Die Sprache soll sich nicht sehr verändert haben. In der Nacht hatte Pat. oft derartigen Lufthunger, dass er beim Aufwachen zu ersticken glaubte.

Status praesens: Wenn Pat. den Mund öffnet, sieht man den Pharyngealeingang durch einen walnussgrossen Tumor von glatter Oberfläche und weicher Consistenz eingenommen. Der Tumor wölbt den weichen Gaumen, mit welchem er nicht verwachsen ist, ziemlich beträchtlich nach vorne vor. Er nimmt den ganzen Nasenrachenraum ein und sitzt der Schädelbasis breitbasig auf.

Während der Beobachtung in der Klinik traten wiederholt starke Blutungen aus dem Tumor auf.

Operation, in Chloroformnarkose (21. 1. 05), nach Kocher. Am hängenden Kopf. Spaltung der Oberlippe. Durchtrennung des Periostes des ganzen Alveolartheils des Oberkiefers, von den Molarzähnen der einen Seite bis zur anderen Seite an der Uebergangsfalte zur Mundschleimhaut. Alsdann wird mit einem breiten, graden Meissel erst auf der rechten, dann auf der linken Seite der Processus alveolaris des Oberkiefers durchmeisselt, das Periost des harten Gaumens in der Medianlinie durchtrennt und dann durch einen in der Medianlinie von vorne nach hinten gerichteten Meisselschlag der harte Gaumen getrennt. Der so getheilte harte Gaumen lässt sich nach beiden Seiten so weit auseinanderziehen, dass man eine gute Uebersicht über den Tumor hat. Derselbe wird mit der Scheere entfernt und dann noch die Schädelbasis mit dem Pacquelin kauterisirt; während der Operation wird die ziemlich beträchtliche Blutung durch Compression gestillt. Zurückklappen des Kiefers, Naht der durchtrennten Schleimhaut und des Kiefers, Vereinigung der beiden Gaumenhälften durch eine Drahtnaht; es folgt die Vernähung des Periostes der Alveolartheile mit der Schleimhaut der Mundhöhle und zuletzt die Naht der Schleimhaut des weichen Gaumens.

Während der Operation Kochsalz subcutan und Kampfer. Puls gegen Ende kaum fühlbar.

Gegen Abend hat sich Pat. ziemlich erholt.

Pat. wird am 26. 2. aus der Klinik geheilt entlassen. Er ist im Stande den Mund weit zu öffnen, die genähten Knochenstücke stehen fest aneinander. so dass Pat. gut kauen kann. Sämtliche Wunden sind lineär vernarbt.

10. 1. 06 Nachuntersuchung. Pat. macht einen vollständig gesunden Eindruck; er sieht blühend, gesund aus. Luftholen durch beide Nasenlöcher völlig frei; die Kiefer sind vollständig fest. Narben lineär. . Bei digitaler Untersuchung des Nasenrachenraums fühlt man einige derbe Narbenstränge, ohne dass ein Recidiv nachweisbar wäre.

Epikrise: Es handelt sich um einen charakteristischen Fall eines Fibroids des Nasenrachenraums. Ein junger Mann von

15 Jahren, der durch seinen Tumor erhebliche Beschwerden hat, jedoch nicht derartige, dass eine eingreifende Operation von vornherein angezeigt erschiene, weshalb zunächst versucht wurde durch temporäre Resection des Unterkiefers die Exstirpation möglichst radical zu erzielen. Wie die weitere Entwicklung jedoch gezeigt hat, ist es zwar auf diesem Wege gelungen, den Tumor des Nasenrachenraums zu exstirpiren, jedoch nicht in einer Weise, dass eine Dauerheilung erzielt wurde. War doch das beträchtlich grosse Recidiv bereits nach einem halben Jahr eingetreten mit den gleichen Beschwerden wie früher und starken Blutungen aus dem Tumor.

Verwenden kann man diesen Fall ferner in überzeugender Weise für die Frage, ob die Fibroide überhaupt Recidive machen, was von verschiedenen Seiten bestritten wird; denn nach Abtragung mit der kalten oder heissen Schlinge müssen doch stets Reste von der Basis des Tumors zurückbleiben, wie es sicherlich auch hier durch die erste Operation, welche den freien Einblick in ausgedehntem Maasse wohl verhindert hat, geschehen ist. Dass also Fibroide Recidive machen können und sogar schnelle und ausgedehnte bewirken können, zeigt dieser Fall zur Evidenz.

Mit der Kocher'schen Methode, die von Payr mit begeisterten Worten als eine „ideale" bezeichnet wird, ist auch in diesem Fall ein voller Erfolg erzielt worden. Neben den kosmetischen Vorzügen dieser Methode ist Pat. bereits ein Jahr nach der Operation durch dieselbe recidivfrei.[1])

Die zahlreichen facialen Methoden, von welchen als besondere noch die nasalen, obwohl auch sie vom Gesicht aus vorgehen, gewöhnlich getrennt werden, kamen zweimal als temporäre Unterkieferresectionen in Fällen von ausgesprochenen Sarkomen in Anwendung und einmal bei einem Fibrosarkom (Fall 5) ebenfalls zweimal wurde die Oberkieferresection nöthig, welcher in einem Fall noch die Enucleatio bulbi hinzugefügt werden musste. Schliesslich wurde achtmal die temporäre Oberkieferresection nach v. Langenbeck ausgeführt, und ein einziges Mal wurde diese Methode gleichzeitig auf beiden Seiten angewandt.

Dass man durch eine temporäre Unterkieferresection genau in der Weise, wie man ein Zungencarcinom operirt, auch

1) Pat. stellt sich am 5. Juni 1906 in der Klinik vor und zeigt denselben Befund wie bei der Nachuntersuchung. Im Nasenrachenraum keine Spur von Recidiv.

Nasenrachentumoren angreift, scheint bis jetzt nur sehr selten geübt worden zu sein. In der bereits erwähnten ausführlichen Darstellung von Custodis findet sich kein derartiger Fall erwähnt. Dabei dürfte es nicht werthlos sein, auf diesen Weg an der Hand der beiden folgenden Krankengeschichten hinzuweisen und die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, dass man einen guten Ueberblick über das Operationsfeld durch die temporäre Unterkieferresection gewinnen kann, besonders freilich in denjenigen Fällen, in denen der Ursprung des Tumors an der Basis nicht allzu hoch nach oben hinaufragt. Daher wird sich dieser Weg in den meisten Fällen von retropharyngealen Geschwülsten eignen. In unseren beiden Fällen war einmal der Ausgangspunkt die Basis cranii, das andere Mal die Fossa spheno-maxillaris. Im ersten Fall blieben noch Geschwulstreste zurück, so dass von radicaler Entfernung nicht gesprochen werden konnte, im zweiten Fall ist die Radicaloperation gelungen. Ueber den weiteren Verlauf, die etwaige Heilungsdauer hat sich leider nichts ermitteln lassen; ein abschliessendes Urtheil über den Werth dieser Methode bei Nasenrachentumoren lässt sich daher bis jetzt auf Grund der geringen Erfahrungen kaum gewinnen.

6. Frau B., 24 Jahre alt, Arbeitersfrau. Aufgenommen am 22. 4. 04, Exitus letalis 29. 4. 04.

Anamnese: Seit einem halben Jahr hat Pat. Schmerzen im linken Ohr von stechendem Charakter, welche im Wesentlichen gleich stark geblieben sind. Seit dieser Zeit hört Pat. auch links schlechter wie rechts. Ausfluss aus dem Ohr hat nicht bestanden. Seit 3 Wochen klagt Pat. über Schmerzen und Druck im Schlunde links; zugleich bekam sie eine Anschwellung unterhalb des linken Ohres hinter dem Kieferrand. Durch das linke Nasenloch kann Pat. keine Luft holen. Der Schluckact ist erschwert. Seit 3 Tagen hat sich der Zustand verschlimmert, die Schmerzen sind stärker geworden; die Geschwulst soll in letzter Zeit besonders nach dem Munde zu gewachsen ssin. Auf ärztlichen Rath sucht Pat. die Klinik auf.

Status praesens: Mittelgrosse, schlanke Frau, ohne starkes Fettpolster, etwas blass. Es besteht Gravidität im 4. Monat. Lungen ohne pathologischen Befund, Herztöne laut, der erste Ton an der Spitze etwas rauh. Der Kopf wird etwas gesenkt, nach links geneigt und nach rechts gedreht gehalten. Hinter und unter dem linken Kieferwinkel am vorderen Rande des Musculus sternocleidomastoideus ist eine längliche, harte Drüsengeschwulst von Hühnereigrösse zu fühlen. Die Mundspalte ist bei maximaler Oeffnung ca. 3 cm weit; weiteres Aufdrängen macht Schmerzen. Bei Besichtigung der Rachenhöhle zeigt sich eine ungefähr gänseeigrosse Geschwulst, die den linken Theil des weichen Gaumens scharf vorwölbt und nach unten zu dicht an der linken Seite des Kehl-

kopfes abzugrenzen ist. In den unteren Partien ist sie von höckriger Beschaffenheit, nach hinten geht sie unmittelbar in die hintere Pharynxwand über. Die Consistenz ist mittelhart.

Operation 25. 4. 04, in Chloroformnarkose. Hautschnitt, beginnend am linken vorderen Masseterrand, nach unten entsprechend der Richtung der grossen Gefässe verlaufend. Freipräpariren der Carotis communis und von dort aus der Carotis ext. et int. Um jedes der Gefässe wird ein Faden gelegt. Darauf Exstirpation der Drüsen am vorderen Rande des Musculus sternocleidomastoideus. Verlängerung des Schnittes vom Unterkieferrand bis zum rechten Mundwinkel; Freilegung des Knochens mittels Elevatorium und Durchsägung des Unterkiefers. Der laterale Theil desselben wird mittels Knochenhaken zurückgezogen und so die Geschwulst freigelegt. Es zeigt sich nun, dass die Geschwulst mit breiter Basis wahrscheinlich von der Schädelbasis ausgeht; nach unten reicht sie bis zum Kehlkopfeingang; nach lateralwärts bestehen Verwachsungen mit der Innenfläche des aufsteigenden Unterkieferastes, nach hinten liegt der Tumor der Vorderfläche der Wirbelsäule auf, lässt sich aber von dieser abpräpariren. Die Arteria carotis interna ist vollständig im Tumorgewebe eingebettet; Unterbindung der Arteria carotis interna und der Arteria lingualis. Exstirpation der Tumormassen, soweit dies möglich ist. Durchtrennung des weichen Gaumens im Gesunden, der ganze linke Theil der Pharynxschleimhaut wird mitfortgenommen; an der Schädelbasis bleiben noch Geschwulstmassen zurück. Drahtnaht der beiden Theile des Unterkiefers und Annähen der Pharynxschleimhaut an die äussere Haut des Halses.

Unter allmählichem Ansteigen der Temperatur bis 39,4 erfolgt am 29. 4. unter dyspnoischen Erscheinungen und allgemein zunehmender Herzschwäche der Exitus letalis. Autopsie war nicht ermöglicht.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Spindelzellensarkom.

Epikrise: Bemerkenswerth an diesem seltenen Fall ist die Thatsache, dass es sich um ein Sarkom gehandelt hat bei einer 24jährigen Frau, welches gar keine Aehnlichkeit mit den allgemein bekannten Fibroiden zeigt. Während diese letzteren nie Drüsenmetastasen erzeugen, sahen wir in diesem Fall unter dem linken Kieferwinkel eine hühnereigrosse Drüsengeschwulst, die dann auch operativ entfernt wurde. In gleicher Weise wird ein derartig infiltrirendes Wachsthum, welches die grossen Arterien vollständig in Tumorgewebe einbettet und auch thrombosirt, nie bei den Fibroiden beobachtet, so dass sich allein aus dem klinischen und operativen Befund die absolute Malignität dieses Tumors ergiebt. Der Fall zeigt klar, dass eben ausser den Fibroiden auch andere Tumoren im jugendlichen Alter im Nasenrachenraum vorkommen, und er zeigt, wie wichtig gerade die exacte Diagnose, ob Fibroid oder Sarkom hinsichtlich des chirurgischen Eingriffes werden kann;

denn zweifellos wird man sich bei einem Sarkom viel leichter zu einer eingreifenden Operation entschliessen, man wird sie vielleicht als den einzig möglichen Weg für eine radicale Heilung betrachten, während immerhin bei den Fibroiden noch andere Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen wären. Die Ursache des Exitus ist vielleicht in einer Schwäche des Herzmuskels, beruhend auf brauner Atrophie, zu sehen, wie man sie grade bei malignen Tumoren findet; da eine Section nicht stattfand, wird man auf genauere Angaben verzichten müssen.

7. Frau M., 34 Jahre, aufgenommen am 16. 3. 97, entlassen am 8. 5. 97.

Anamnese: Vor einem Jahre bemerkte Pat. eine Anschwellung vor dem rechten äusseren Gehörgang. Trotz ärztlicher Behandlung trat keine Besserung ein. Im August 1896 machte sich eine Geschwulst an der rechten Hälfte des weichen Gaumens bemerkbar; wesentliche Beschwerden hat Pat. von ihrem Leiden nie gehabt.

Status praesens: Die Gegend vor dem rechten Ohr nach oben bis in die Fossa temporalis, nach vorn bis zur Mitte des Jochbogens, nach unten bis querfingerbreit über den Angulus mandibulae, und nach hinten bis etwa hinter das Ohrläppchen reichend, ist von einer gleichmässigen, im Allgemeinen harten Anschwellung eingenommen, innerhalb welcher sich einige weiche Stellen finden. Dieser Tumor setzt sich continuirlich nach der Mundhöhle hin fort und bildet hier, das Gaumensegel nach unten vordrängend, eine reichlich apfelgrosse, in die Mundhöhle hineinragende Geschwulst. Versucht man von innen und aussen her den aufsteigenden Kieferast zu palpiren, so gelingt dies nur bis 1 cm oberhalb des Angulus, von da ab verschwindet er in den Tumor. Das Kiefergelenk scheint frei zu sein, der Mund lässt sich weit öffnen; im Mund reicht der Tumor bis zur Mittellinie, so dass die Uvula ihm innig anliegt. Nach unten zu liegt er dem Zungengrunde auf, hier ist an seiner Innenfläche die Vorderfläche der Tonsille sichtbar. Der den Gaumen vorwölbende Theil des Tumors ist weich, fühlt sich elastisch an; man kann den unteren Pol mit dem Finger umgehen, kommt aber nicht weit in den Nasenrachenraum hinein und kann den Tumor nach oben hin nicht deutlich abgrenzen. Die Sprache ist leicht nasal. Die Athmung durch das rechte Nasenloch und der Schluckact ist frei.

Am 31. 3. Operation in Chloroformnarkose. Schnitt zunächst vom Mundwinkel, etwas schräg nach aussen und unten, bis auf den absteigenden Kieferast, von hier nach oben verlaufend auf den aufsteigenden Kieferast, von hier nach oben verlaufend auf den aufsteigenden Ast bis gegen das Ohr hin, endlich Schnitt am vorderen Rand des Kopfnickers nach abwärts. Der erste Schnitt durchtrennt sofort die ganze Wange. Der Kiefer wird freigelegt und in der Gegend des ersten Molarzahnes durchsägt, dann wird eine Anzahl erkrankter Drüsen in der Regio submaxillaris und an der Scheide der grossen Gefässe entfernt. Bei dieser Gelegenheit wird die Vena jugularis verletzt und muss doppelt

unterbunden und durchschnitten werden. Nun wird von dem zweiten Schnitt aus weiter nach oben gegen das Kiefergelenk hin vorgegangen und dasselbe meist scharf mit Cooper'scher Scheere freigelegt. Es zeigt sich, dass der aufsteigende Kieferast zwar nicht in die Geschwulst mit einbezogen ist, durch Druck aber derart atrophisch geworden ist, dass er sich, insbesondere der Processus coronoides wie Pappe biegen lässt. Unter Führung des Fingers wird der Musculus temporalis, sowie die Musculi pterygoidei durchschnitten, und es gelingt so allmählich, den oberen Pol der Geschwulst hinter dem Jochbogen hervor zu entwickeln, nachdem der Kieferast aus dem Gelenk gelöst ist. Im Munde wird die Schleimhaut am oberen Rand durchschnitten und auf diese Weise endlich der Tumor vollständig entwickelt und entfernt. Es zeigt sich, dass derselbe sich von der Schädelbasis her gebildet hat und zwar nach einwärts vom Musculus pterygoideus internus, den er nach aussen verdrängt hat. Er reicht nach oben bis unter die Orbitalplatte, seitlich füllt er die Fossa spheno-maxillaris aus und hat die äussere Wand des Antrum Highmori ebenfalls durch Druck erweicht, so dass sie sich eindrücken lässt. Der Oberkiefer ist dabei von der Geschwulst freigeblieben; am oberen Pol sieht man die eröffnete Keilbeinhöhle; die lebhafte venöse Blutung aus dem Geschwulstbett wird zunächst durch Tamponade beherrscht; es folgt dann die Naht der Wangenschleimhaut, die in so erheblicher Ausdehnung erhalten werden konnte, dass die Mundhöhle vollkommen gegen die Wunde hin abgeschlossen werden kann. Vorher wird auf die stehengebliebene Hälfte des Unterkiefers eine Prothese mit schiefer Ebene für den Oberkiefer aufgesetzt; die Wange wird vollkommen vernäht, ebenso die Wunde am Halse bis auf ihren unteren Winkel, dann wird die grosse Wundhöhle mit neuer Jodoformgaze ausgefüllt. Die ganze Operation verlief ohne Tracheotomie sehr ruhig, die Blutung war verhältnissmässig gering, aspirirt wurde nichts. Pappschienenverband.

Der Tumor zeigt sich auf dem der Mundhöhle angehörenden Theil auf dem Durchschnitt rein sarkomatös, der übrige Theil ist cystisch entartet.

Die Temperatur ging nur an den beiden der Operation folgenden Abenden über 38° (38,7° und 38,2°).

1. 4. Der durchgeblutete Verband wird bis auf die tiefe Schicht erneuert. Befinden gut, Pat. kann selbständig Nahrung zu sich nehmen.

8. 4. Entfernung der Naht, Wundhöhle ganz mit frischen Granulationen bekleidet. Der Mund kann gut geöffnet werden.

8. 5. Es besteht noch eine ziemlich tiefe Wundhöhle, mit welcher Pat. auf ihren eigenen Wunsch in die Ambulanz entlassen wird.

Epikrise: Pathologisch-anatomisch gehört dieser Tumor wohl am besten zu den periostalen Sarkomen, welche von der Fossa sphenomaxillaris ihren Ursprung nehmen, mithin in diejenige Gruppe, die von Langenbeck besonders als „retromaxilläre Tumoren" bezeichnet hat. Für die Malignität dieses Falles sprechen mit Bestimmtheit die Drüsenmetastasen. Die temporäre Unterkieferresection hat ein gutes operatives Resultat erzielt, um so bedauer-

licher ist es, dass sich über den weiteren Verlauf nichts hat ermitteln lassen.

Die Oberkieferresection ist bereits vor der von Langenbeck'schen Methode in wenigen Fällen zur Entfernung von Nasenrachentumoren ausgeführt worden, aber nachdem von Langenbeck seine Epoche machende temporäre Resection einführte, stellte er selbst die negative Indication, dass von nun ab die Resection des Oberkiefers zur Entfernung von Nasenrachentumoren keine Berechtigung mehr haben sollte. Ihm stimmte Simon vollkommen bei; aber selbst heut zu Tage, wo die Zahl der Methoden noch mehr bereichert ist, und die Technik grosse Fortschritte gemacht hat, wird man die Resection nicht unter allen Umständen verwerfen können. Es wird immer noch Fälle geben, wo man diese Operation als die beste betrachten wird, wenn man es auf eine radicale Entfernung des Tumors abgesehen hat und wo die Erhaltung des Oberkieferkörpers nur den Keim zu einem Recidiv in sich bergen würde. Ergiebt sich während der Operation, dass die hintere Wand des Oberkiefers zerstört ist, die Nebenhöhlen von Tumormassen durchdrungen sind, so bedarf es doch der ernsten Erwägung, ob man mit Rücksicht auf eine Dauerheilung nicht besser den Oberkiefer opfert und den Defect mit allen seinen Nachtheilen durch eine gute Prothese zu ersetzen sucht. Beispielsweise hat auch O. Weber die Resection für weit vorgeschrittene Fälle gelten lassen. Zweimal wurde unter unseren Fällen dieselbe ausgeführt, einmal wegen eines Carcinoms im Epipharynx bei einer 57 jährigen Frau. Das Carcinom hatte die hintere Kieferwand bereits perforirt, war in die Highmorshöhle hineingewachsen und ausserdem durch die Fissura orbitalis inferior in die Augenhöhle, so dass sogar ausser der Resection noch die Enucleatio bulbi gemacht werden musste. Ganz so ungünstig lag der zweite Fall nicht. Hier hatte ein Fibroid, welches starke sarkomatöse Beimischungen hatte, die Nebenhöhlen der Nase, besonders die Highmorshöhle zerstört.

Das eine Mal wurde die Resection mittelst des von Langenbeck'schen Schnittes ausgeführt, das andere Mal mit dem Dieffenbach'schen Schnitt; in beiden Fällen nach prophylaktischer Tracheotomie und Tamponade der Trachea mit der Hahn'schen Canüle. Der Eingriff als solcher wurde in beiden Fällen gut überstanden.

8. Frau J., 57 Jahre, aufgenommen am 4. 11. 98, entlassen am 19. 12. 98.

Anamnese: Seit einem Jahr hat Pat. Schmerzen in der rechten Seite des Oberkiefers, welche auch nach Extraction mehrerer schlechter Zähne nicht nachliessen. Vor 3 Monaten constatirte ein Arzt eine Eiterung in der Oberkieferhöhle. Er eröffnete das Antrum, Entleerung einer grossen Menge Eiters. Anfang October, also ca. 2 Monate nach der Aufnahme in das Krankenhaus, trat der rechte Augapfel allmälig stärker hervor als der linke. Das Auge konnte nur mühsam geöffnet und geschlossen werden. Aerztlicherseits wurde eine Lähmung des Musculus rectus externus, später eine Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln constatirt.

Status praesens: Gut genährte Frau; die Gegend des rechten Oberkiefers ist gegenüber der linken aufgetrieben. Die Haut glatt und glänzend. Die Schwellung erstreckt sich vor Allem auf die vordere Kieferwand, sie geht auf die seitliche Kieferwand über, dann auf die Gegend des Jochbeines bis zum Jochbogen. Ebenso erscheint die Temporalgegend etwas aufgetrieben. Die vorgetriebenen Partien fühlen sich weich, teigig an. Das rechte Auge zeigt vollkommenen Lidschluss, eine spontane Oeffnung ist nicht möglich; beim Emporheben des Lides fällt eine starke Protrusio bulbi auf. Das rechte Nasenloch ist für Luft undurchgängig. Das rechte Nasenbein ist vorgewölbt. Keine Drüsenschwellung am Hals nachweisbar.

7. 11. Operation in Chloroformnarkose. v. Langenbeck's Resectionsschnitt. Die Weichtheile vor dem Antrum zeigen sich entzündlich infiltrirt. Nach Resection der vorderen Kieferwand zeigt sich in der Kieferhöhle eine geringe Eiterung. Nach Entfernung auch der hinteren Wand findet man einen grossen, auf dem Durchschnitt markigen Tumor, der hauptsächlich retromaxillär gelegen, die Fissura orbitalis inferior durchbrochen und in die Orbita, dieselbe ausfüllend, hineingewachsen ist. An einzelnen Stellen zeigt sich auch die hintere Kieferwand perforirt. Tumormassen finden sich auch in dem Antrum und setzen sich von hier auf die erweichte Gaumenplatte fort. Es wird der ganze Oberkiefer resecirt, ohne Erhaltung des mucösperiostalen Ueberzugs des harten Gaumens. Es zeigt sich ferner die Erhaltung des Bulbus wegen des die ganze Orbita ausfüllenden Tumors unmöglich; er wird enucleirt. Hierbei gelangt man an der Fissura orbitalis superior an die pulsirende Dura, welche sofort tamponirt wird. Die Siebbein- und Keilbeinhöhlen wurden eröffnet. Tamponade der Wundhöhle, Hautnaht, aseptischer Verband.

10. 11. Entfernung einiger Nähte, Allgemeinbefinden gut, Ernährung durch Sonde.

Der Wundverlauf ist ein völlig glatter, die Höchsttemperatur betrug einmal 37,8°.

19. 12. Pat. wird entlassen, die Wundhöhle ist mit guten Granulationen bedeckt. Recidiv an keiner Stelle nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ein Carcinom.

Bei der Nachforschung stellt sich heraus, dass Pat. in der Zwischenzeit verstorben ist, nähere Angaben liessen sich nicht ermitteln.

Epikrise: Nehmen wir den denkbar ungünstigsten Verlauf in diesem Fall an, so ist die Frau einige Zeit nach ihrer Entlassung an einem Recidiv erkrankt und diesem erlegen, aber lehrreich ist der Fall insofern, als die 57 jährige Pat. den enormen Eingriff Kieferresection und Enucleatio bulbi gut überstanden hat und $1^1/_2$ Monate nach der Operation ohne nachweisbares Recidiv entlassen werden konnte. Auch mit diesem Erfolg muss man, solange die Epipharynxcarcinome noch eine so ungünstige Prognose bieten, vorläufig zufrieden sein. Die Operationsmethode war durch das vorgeschrittene Stadium der Erkrankung kaum anders wählbar.

9. Herr N., 14 Jahre alt, Dienstknecht. Aufgenommen am 14. 9. 03, entlassen am 30. 1. 04.

Anamnese: Seit 3 Jahren bekommt Pat. schwer Luft durch die Nase, seit dieser Zeit traten auch Kopfschmerzen und Schwerhörigkeit bei ihm auf; durch Anschwellen der rechten Gesichtshälfte soll sich allmälig der ganze Ausdruck des Gesichts verändert haben. Am 21. August 1903 unterzog sich Pat. einer Operation, durch welche angeblich Wucherungen aus der Nase entfernt sind. Nach derselben bestanden die alten Beschwerden fort, weshalb Pat. in die Kgl. Chirurgische Klinik kommt.

Status praesens: Für sein Alter kräftig entwickelter junger Mann, von etwas stupidem Aussehen. Auf den ersten Blick fällt eine starke Asymmetrie des Gesichts auf, bedingt durch Vortreibung des rechten Oberkiefers. Rechts besteht ferner Protrusio bulbi. In der Nase findet sich, entsprechend dem rechten Nasenflügel eine $4^1/_2$ cm lange, glatt geheilte Incisionsnarbe, die rechte Nasenseite erscheint stärker als die linke. Der Mund wird andauernd geöffnet gehalten; Respiration durch die Nase findet anscheinend nicht statt. Der Gaumen ist stark abgeplattet; in beiden Unterkiefergegenden finden sich zahlreiche harte, bewegliche erbsen- bis bohnengrosse Drüsen.

Die Rhinoscopia anterior ergiebt folgendes Bild: der Nasengang ist ausgefüllt von einem rosarothen, lappigen Tumor, welcher mit schwer entfernbarem, aufgelagertem Fibrin bedeckt ist; derselbe füllt den ganzen Nasengang aus und hat das Septum stark nach links gedrängt. Die Untersuchung des Nasenrachenraums ergiebt, dass derselbe von einem weichen, leicht blutenden Tumor ausgefüllt ist, der die beiden Choanen einnimmt und anscheinend von der Schädelbasis breitbasig entspringt.

24. 9. 1903. Operation in Chloroformnarkose. Prophylaktische Tracheotomie und Einführung der Hahn'schen Tamponcanüle. Resection des Oberkiefers mit Dieffenbach'schem Schnitt. Abpräpariren der Weichtheile unter verhältnissmässig grossem Blutverlust, der jedoch gut vertragen wird. Nach Durchtrennung der dem Oberkiefer mit den Nachbartheilen verbindenden Knochenstücke lässt sich derselbe leicht heraushebeln. Nun liegt ein die Nasen-, Mund- und Rachenhöhle einnehmender, ziemlich faustgrosser, knolliger Tumor vor, der auch in die Nebenhöhlen der Nase eingedrungen ist und die-

selben fast vollkommen ausfüllt. Der Tumor geht von der Schädelbasis aus, hat die hintere Rachenwand wahrscheinlich sarkomatös infiltrirt; auch ein Theil des weichen Gaumens muss weggenommen werden; die hintere Rachenwand wird, soweit sie infiltrirt ist, mit dem Paquelin zerstört. Der Tumor wird möglichst im Gesunden excidirt. Tamponade der Riesenwunde mit Jodoformgaze, annähen des weichen Gaumenrestes an die theilweise stehen gebliebene seitliche Mundwand. Hautnaht mit Seide, Kochsalz und Campher subcutan.

Wundverlauf günstig, in den ersten Tagen geringe Bronchitis.

2. 10. Herausnahme der Canüle.

28. 10. Trachealwunde glatt geheilt, seit einigen Tagen leidet Pat. an einer Polyarthritis rheumatica.

26. 11. Beim Athmen hört man einen scharfen inspiratorischen Stridor.

11. 11. Abends plötzlich Schüttelfrost, Pat. klagt über Schmerzen und Stiche in der Brust.

12. 11. Pat. hat eine linke Unterlappenpneumonie acquirirt.

13. 11. Mittags 2 Uhr plötzlicher Erstickungsanfall, sofortige Tracheotomie, nach welcher Pat. erhebliche Erleichterung verspürt.

19. 11. Temperatur normal.

31. 11. Pat. wird entlassen. Ueber der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch ohne sonstige Erscheinungen. Die Canüle ist geblieben. Kein Recidiv nachweisbar. Pat. hat sich gut erholt, er soll sich nach 2—3 Monaten zur Entfernung der Canüle wieder in die Klinik aufnehmen lassen.

Pat. kam später in die Klinik wieder und es gelang thatsächlich, die Canüle zu entfernen. Ausserdem musste noch eine unterhalb der Tracheotomiewunde befindliche Trachealstenose durch Bougiren beseitigt werden, auch dies gelang. Aus der Klinik wurde Pat. am 10. 2. 05 völlig gesund und ohne Recidiv entlassen.

Epikrise: Beweisend ist dieser Fall dafür, dass ein bei einem verhältnissmässig sehr jugendlichen Individuum auftretendes Fibroid, welches vielleicht mehr Sarkom als Fibroid ist, wofür das Vorhandensein von Drüsenmetastasen sprechen würde, als eine äusserst maligne Erkrankung angesehen werden muss, welche die Resection des Kiefers erfordern kann, und wenn auch gerade dieser Patient unter einer bedauerlich grossen Reihe postoperativer Erkrankungen zu leiden hatte, welche theils durch die Operation bedingt waren, theils als mittelbare Folgen derselben anzusehen sind, so kann doch der Erfolg, dass der Patient noch $1^1/_2$ Jahre nach der Operation völlig gesund und recidivfrei war, als durchaus befriedigend bezeichnet werden.

von Langenbeck wies der conservativen Chirurgie völlig neue Bahnen dadurch, dass er die schlummernden Keime eines brach liegenden Gebietes zu wecken verstand. Er war der Erste,

welcher osteoplastische Operationen auszuführen lehrte. Seine temporäre Oberkieferresection war in dieser Hinsicht ein so gewaltiger Fortschritt, dass man fast bedauern kann, dass nur selten die Indication zu dieser Operation zu stellen ist. Ganz zweifellos bietet sie von allen Operationen den besten und freiesten Zugang zu dem Nasenrachenraum und leistet kosmetisch in der Modification nach O. Weber, sowohl hinsichtlich des Schnittes als auch der Umklappung nach aussen, ganz Vorzügliches. Die temporäre Oberkieferresection ist in der Kgl. chirurgischen Klinik 8 mal einseitig und 1 mal doppelseitig ausgeführt worden. Mit Ausnahme eines einzigen Falles wurde die prophylaktische Tracheotomie und Tamponade der Trachea mit der Hahn'schen Canüle gemacht. Ausserdem wurde in 4 Fällen die Carotis externa der betreffenden Seite prophylaktisch unterbunden. In 3 Fällen scheint der Einfluss auf den Blutverlust ein merklicher gewesen zu sein. 1 mal war er trotz der genannten Unterbindung recht bedeutend. Auf die mögliche Erklärung dieser auffallenden Thatsache haben wir früher hingewiesen.

Den älteren Chirurgen gilt die Kieferresection als präliminare Operation bei der Exstirpation der Nasenrachentumoren als ein wegen starker Blutung gefürchteter Eingriff, und fast bei allen Autoren liest man den Ausspruch Dieffenbach's citirt, „dass zur Ausführung der Operation von dem Chirurgen grosser Muth verlangt werde, da er fast nur zwischen dreierlei zu wählen habe: Erstickung des Kranken, wenn er die Unterbindung des Polypen mache, zu Tode bluten bei der Operation durch Ausreissen oder Ausschneiden, oder Nichtvollendung der Operation.“ Auch König scheut die „erschreckende Blutung“. Er selbst hat einen Patienten auf dem Operationstisch verloren, ein freilich bedauernswerther Ausgang, der auch einigen anderen Chirurgen passirt ist. von Mikulicz sagt, dass noch immer gelegentlich Todesfälle bei oder unmittelbar nach solchen Operationen vorkommen. „Vor diesen Gefahren wird man sich nicht zu scheuen brauchen, wenn ohne völlige Beseitigung der Geschwulst viel auf dem Spiele steht“ (v. Mikulicz). Auch unseren Fällen sind üble Zufälle nicht ganz erspart geblieben. Einmal trat bei einem 5jährigen Knaben, der wegen eines Recidivs operirt wurde, welches bereits wenige Wochen nach der Gussenbauer'schen Operation aufgetreten war, der

Exitus letalis, eine halbe Stunde nach der Operation, ein; und in einem zweiten Falle musste auf eine radicale Entfernung wegen eines durch starken Blutverlust bedingten Collapses verzichtet werden. Gerade in diesem Fall war die Carotis externa prophylaktisch unterbunden worden.

Bei einer 46jährigen Frau, welche wegen Carcinoms operirt wurde, trat der Exitus letalis 8 Monate nach der Operation in Folge eines Recidivs ein. Zwei Patienten sind als dauernd geheilt zu betrachten, da sie bereits $3^1/_4$ und 5 Jahre recidivfrei sind. Ueber 3 Patienten liess sich nichts Weiteres ausfindig machen, so dass man sich bei ihnen mit dem Resultat, dass sie die Klinik als geheilt entliessen, abfinden muss.

10. Otto G., 5 Jahre alt. Aufnahme am 23. 2. 98, entl. am 23. 3. 98, Wiederaufnahme am 1. 4. 98, Exitus letalis am 12. 5. 98.

Anamnese: Seit 8 Wochen begann die Nase des Patienten zu eitern, vor 5 Wochen sollen dem Pat. in einer Ohrenklinik Polypen entfernt worden sein. Seit dieser Zeit kann Pat. nur durch den Mund Athem holen.

Status praesens: Im linken Nasenloch eine schleimige, leicht blutende Geschwulst sichtbar, das Velum palatinum ist stark herabgedrückt, hinter ihm fühlt man einen kleinapfelgrossen, weichen Tumor, der sich wegen seiner Insertion an der Schädelbasis nicht umgreifen lässt und bei leichter Berührung zu bluten beginnt. Drüsenmetastasen nicht nachweisbar.

5. 3. Operation in Chloroformnarkose nach Gussenbauer. Der weiche Gaumen wird in der Medianlinie gespalten, desgleichen Schleimhaut und Periost des harten Gaumens, nachdem letzteres abgehebelt ist und zur Seite geklappt wird, wird nach theilweiser Entfernung des Os palatinum eine an der Basis cerebri liegende Geschwulst sichtbar, die bis zu den Choanen sich erstreckende Ausläufer in beide Nasenhöhlen sendet. Letztere werden nach Exstirpation der Geschwulst mit der Kornzange abgedreht und durch einen von hinten nach vorne durch die Nasenhöhle gezogenen schmalen Tupfer entfernt, dann wird die Basis cerebri tamponirt, der weiche Gaumen, Periost und Weichtheilbedeckung des harten Gaumens werden vernäht.

23. 3. 98. Wunde per primam geheilt, Pat. wird entlassen.

1. 4. 98. Da das Fibroid des Nasenrachenraums sich wieder eingestellt hat und dem Pat. die früheren Beschwerden verursacht, wird er wieder in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Im linken Nasenloch eine schleimige, leicht blutende Geschwulst sichtbar. Das Velum palatinum erscheint wieder herabgedrückt, im Nasenrachenraum ist eine etwa wallnussgrosse Geschwulst von derselben Beschaffenheit wie früher fühlbar.

Nachdem vom 1. 4. bis 2. 5. mehrere Versuche, die aus dem linken Nasenloch herauswachsenden Geschwulstzapfen zu entfernen, stets schnell auftretende Recidive gezeitigt haben, wird am 2. 5. die temporäre Oberkiefer-

resection nach von Langenbeck ausgeführt. Der Oberkiefer wird zurückgeklappt und die sich aus der Tiefe der Wunde hervordrängenden Tumormassen werden mit dem scharfen Löffel und der Scheere entfernt. Bei diesem Act entsteht eine ziemlich starke Blutung, vielleicht aus der Maxillaris interna. Bei dem Evidement muss bis zu der Keilbeinhöhle vorgedrungen werden; dann werden von den Nasenmuscheln und aus der Highmorshöhle polypöse Wucherungen entfernt. Tamponade der Schädelbasis, Zurückklappen des Knochens, Hautnaht.

Pat. hatte während der letzten Zeit der Operation sehr schlechten Puls, Athmung war auffallend langsam. Der Exitus letalis erfolgte eine halbe Stunde post operationem.

Epikrise: Die Fibroide in so jugendlichem Alter, wie in diesem Falle, gehören zu den seltenen Vorkommnissen, aber gerade sie lassen den Grad der Malignität dieser Erkrankung erkennen, welche dazu zwingen kann, in dem zarten Alter von 5 Jahren die eingreifende Operation einer temporären Oberkieferresection vorzunehmen; denn dass wirklich ein gewisser Zwang zu dieser Operation vorlag, wird Niemand bezweifeln, der an das schnelle und häufige Auftreten von Recidiven in diesem Fall denkt. Die Operation bot den einzigen Ausblick auf eine radicale Heilung. Den durch den grossen Blutverlust und die Grösse des Eingriffs bedingten Exitus wird man dabei nicht der Methode allein zur Last legen können, wenn man sich vergegenwärtigt, dass der durch das Leiden an sich geschwächte Organismus sich noch kaum recht von der ersten Operation erholt hatte, so dass hier eine Verkettung mehrerer unglücklicher Momente zu dem traurigen Ausgang geführt hat.

11. Johann D., 15 Jahre alt. Aufnahme am 27. 1. 06, entlassen am 16. 3. 06.

Anamnese: Seit 3 Jahren bemerkte Pat., dass er durch das linke Nasenloch keine Luft mehr bekam; seit dieser Zeit blutete Patient auch leicht aus dem linken Nasenloch. Erst seit dem letzten Sommer bemerkte er eine Schwellung des linken Nasenrückens; zugleich liess das Gehör auf dem linken Ohr nach. Seit September 1905 fühlte Patient eine Geschwulst in der linken Wange unterhalb des Jochbogens auftreten; weitere Beschwerden hatte Patient nicht.

Status praesens: Kräftig gebauter Patient, der mit deutlich nasaler Stimme spricht. Die ganze linke Wange und die linke Hälfte der Nase stark vorgewölbt. Vom Mund aus fühlt man eine deutliche Vorwölbung der vorderen Wand des Oberkiefers. Im linken Nasengang befinden sich glasige Geschwulstmassen, welche den unteren Nasengang vollständig verstopfen. Im Nasenrachenraum sind vielfache Wucherungen, welche für Geschwülste gehalten werden, fühlbar. An der vorderen Seite des Oberkiefers, etwa in der Fossa

canina, befindet sich eine leicht bewegliche nussgrosse Geschwulst, die als eine leicht geschwollene Drüse angesprochen wird.

Erste Operation: Tracheotomia superior. Zweite Operation: Präventive Unterbindung der Carotis externa sinistra, temporäre Oberkieferresection nach von Langenbeck mittelst des Weber'schen Schnittes, Umklappen des Oberkiefers nach aussen. Sofort liegt ein taubeneigrosser, glasiger, leicht comprimirbarer Tumor vor; derselbe nimmt den ganzen Nasenrachenraum ein und sitzt breitbasig an der Basis cerebri fest. Der Tumor hat mehrere Fortsätze, welche sich leicht im Zusammenhang mit dem im Nasenraum befindlichen Tumor aus ihren Fächern herausheben lassen, so dass man jetzt den ganzen traubenähnlichen Tumor gut übersehen kann. Beim Versuch, denselben in toto von der Schädelbasis mit Messer und Scheere abtrennen zu wollen, tritt eine beträchtliche Blutung aus dem Tumor ein, in Folge deren Pat. collabirt. Die Blutung wird durch Tamponade gestillt, in Folge dessen mussten noch einige Reste an der Schädelbasis zurückgelassen werden. Zurückklappen des Oberkiefers. Genaues Aneinanderpassen der Wundränder. Aseptischer Verband, Kochsalz subcutan und intravenös. Pat. erholt sich sehr bald nach der Operation, glatter Wundverlauf.

15. 3. Der Oberkiefer ist fest und vollständig eingeheilt.

16. 3. Pat. verlässt gegen ärztlichen Rath mit noch nachweisbaren Tumorresten am Nasenrachendach die Klinik.

Mikroskopische Diagnose: Fibrosarcoma teleangiectodes.

Epikrise: Es handelt sich um ein Fibroid, das in mehrfacher Beziehung lehrreich ist. Zunächst stand die Diagnose nicht ganz sicher, weil die in der Fossa canina gefühlte Geschwulst als Drüse angesprochen wurde, während sie nur einen knolligen Fortsatz des Fibroids, als zu seinem typischen Bilde gehörend, darstellte. Die sichere Entscheidung dieser Frage war von ausserordentlicher Bedeutung, denn hätte es sich wirklich um eine metastatische Drüse gehandelt, so hätte die einzig denkbare Diagnose: inoperables Sarkom lauten müssen.

Ferner ist der Fall von Interesse, weil die Operation durch den eintretenden Collaps so beschleunigt werden musste, dass man von einer radicalen Entfernung nicht gut sprechen kann. Die Blutung ist deshalb von Wichtigkeit, weil sie nicht bedingt wurde durch den Akt der Resection, sondern erst in dem Moment eintrat, als der Operateur den breitbasigen Stiel des Tumors durchtrennte. Die Blutung erfolgte also aus dem Tumor selbst, so dass man nicht die Methode anschuldigen kann, sondern die besprochenen anatomischen Verhältnisse bieten das nähere Verständniss für die beträchtliche Hämorrhagie; solche Blutungen werden und

müssen jedem Chirurgen passiren, der derartige Tumoren zu operiren hat.

Beabsichtigt war, die Geschwulstreste auf elektrolytischem Wege zu entfernen, da der Pat. jedoch jede weitere Behandlung ablehnte, konnte dieser Vorsatz nicht zur Ausführung gebracht werden.

12. Frau B., 46 Jahre alt, aufgenommen am 26. 3. 01, entlassen am 29. 4. 01.

Anamnese: Pat. will schon von ihrer Kindheit an stets schwer Luft durch die Nase bekommen haben. Im Jahre 1899 soll ihr ein Stück Holz gegen den inneren rechten Augenrand geflogen sein. Einige Tage danach sollen sich grosse Klumpen geronnenen Blutes aus der Nase entleert haben. Im Anschluss daran soll sich eine allmählich zunehmende Verstopfung der Nase entwickelt haben. October 1899 consultirte Pat. einen Arzt, da sich inzwischen intensive Kopfschmerzen eingestellt hatten. Damals sollen ihr aus der rechten Nase Polypen entfernt worden sein. Seit 14 Tagen klagt Patientin wieder über Luftmangel und Kopfschmerzen besonders über dem rechten Auge. Wenige Tage vor der Aufnahme in die Klinik soll sich von selbst dickflüssiger Eiter aus der Nase entleert haben.

Status praesens: Blasse und in schlechtem Ernährungszustand befindliche Frau. Patientin hat einen rechtsseitigen Nasentumor, der wie die Postrhinoskopie ergiebt, durch die rechte Choane in den Nasenrachenraum hineinragt. Die Oberfläche ist von blumenkohlartiger Beschaffenheit. Consistenz ziemlich hart. Die ganze rechte Nase ist geschwollen, dagegen ist weder die Kieferhöhle noch die Stirnhöhle aufgetrieben. Es lässt sich nicht mit Sicherheit nachweisen, ob der Ursprung der Geschwulst die Schädelbasis ist. Drüsenschwellungen sind nicht nachweisbar.

Operation am 3. 4. 01 in Chloroformnarkose. Schnitt am Innenrande des Musculus sternocleidomastoideus. Unterbindung der Arteria carotis externa in der Höhe des Zungenbeins gerade an der Theilungsstelle.

Tracheotomia superior, Einführung der Hahn'schen Tamponcanüle. Schnitt am unteren Orbitalrand vom inneren Augenwinkel bis zum Processus zygomaticus. Abheben des Periostes an der Orbita bis zur Fissura orbitalis inferior, Durchsägung der Verbindung des Oberkiefers mit dem Jochbein. Senkrechter Schnitt vom inneren Augenwinkel an der Grenze zwischen Wange und Nase durch die Mitte der Oberlippe bis auf den Knochen. Hineintreiben des Meissels von der Apertura piriformis am Margo infraorbitalis bis in die Fissura infraorbitalis hinein, Heraushebelung des Oberkiefers und Umklappen nach aussen. Guter Ueberblick. Die Hinterfläche des Oberkiefers ist durch den Tumor zerstört. Die Geschwulst ist von der Fossa pterygoidea in die Highmorshöhle und nach unten in den Pharynx hineingewuchert, an dessen seitlicher Wand sie fest aufsitzt. Die Geschwulst hat einen breitbasigen Stil; um Stirn- und Nasenhöhle vollständig ausräumen zu können, wird das Nasenbein mit einem Elevatorium nach oben und innen aufgehoben; dann gelingt es die Ge-

schwulstmassen vollständig zu entfernen. Während der ganzen Operation war die Blutung verhältnissmässig gering. Feste Tamponade mit Jodoformgaze. Zurückklappen des Weichtheilknochenlappens unter genauer Adaption.

Am 8. 4. Entfernung der Kanüle.

Der Heilungsverlauf ist ausserordentlich gut. Die Temperatur erreichte nur am 2. und 4. Tag p. op. abends die Temperatur von 38,5. Sonst nicht über 37,4. Patientin wird am 29. 4. geheilt aus der Klinik entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Carcinom.

Die Nachforschung hat ergeben, dass Patientin am 2. 12. 01 am Gehirnschlag gestorben ist.

Epikrise: Dass die Carcinome des Pharynx, ganz besonders aber die des Epipharynx eine schlechte, vielleicht die schlechteste Prognose aller Carcinome geben, ist bereits erwähnt worden und wird durch den Verlauf dieses Falles bestätigt. Freilich ist dieses Stadium, in welchem das Carcinom die hintere Wand des Oberkiefers zerstört hat, in die Highmorshöhle, Nasenhöhle und Stirnhöhle gewuchert war, als ein vorgeschrittenes zu bezeichnen, und wenn auch die Geschwulstmassen durch die Operation vollständig entfernt sein sollten, so spricht doch der weitere Verlauf bis zu dem 8. Monate nach der Operation erfolgten Tode der Patientin dafür, dass derselbe durch das unmittelbare Hineinwachsen des Recidivs in das Gehirn erfolgt ist.

13. Bertha M., 15 Jahre alt, aufgenommen am 19. 1. 01 entlassen am 11. 3. 01.

Anamnese: Patientin bemerkte etwa seit 5 Monaten, dass sie schwerer durch die Nase athmen kann als früher. Allmählich wurde die rechte Seite der Nase ganz verstopft, ausser der erschwerten Athmung hat Patientin keine Beschwerden.

Status praesens: Kräftig gebautes Mädchen mit gesunden inneren Organen, im Gesicht sind keine abnormen Verhältnisse bemerkbar. Der rechte Kiefer ist nicht vorgetrieben, durch das rechte Nasenloch kann Pat. keine Luft holen. Die Rhinoscopia anterior ergiebt die Anwesenheit von grau-röthlichen Tumoren im unteren Nasengang, welcher durch dieselben vollständig verlegt ist. Die Rhinoscopia posterior lässt im Nasenrachenraum einen etwa taubeneigrossen Tumor erkennen, welcher die rechte Choane gänzlich verlegt und mit breitem Stiel zur Basis cranii zieht. Die digitale Untersuchung ergiebt, dass der Tumor von der Schädelbasis ausgeht, von glatter Oberfläche und derber Consistenz ist. Keine nachweisbaren Drüsenmetastasen.

Operation am 22. 1. 01 in Chloroformnarkose. Tracheotomia superior, temporäre Oberkieferresection nach von Langenbeck. Ueber der Stelle des rechten Processus infraorbitalis beginnend, wird der Hautschnitt längs des Margo infraorbitalis in medialer Richtung zur Nase geführt, dann mitten auf

dem Nasenrücken herab, den rechten Nasenflügel dicht am Septum durchtrennend, und umbiegend, parallel dem Rande der Oberlippe, fingerbreit über ihr entfernt, fast bis zum Mundwinkel hin. Der so gebildete Hautlappen wird zurückgeklappt, es folgt die Durchmeisselung des Knochens direct unter dem Hautschnitt, Zurückklappen des Knochens nach aussen. Der Tumor liegt mit 3 Lappen in den 3 Nasengängen, reicht mit einem in die Highmorshöhle hinab; adhärent ist er breitbasig an der Basis cranii. Er wird weit im Gesunden mit dem Messer entfernt. Es zeigt sich dabei, dass er an einigen Stellen fest mit dem Knochen verwachsen ist. Der Tumor ist von knorpelharter Consistenz. Blutung war nicht besonders stark. Zurückklappen des Lappens, genaue Adaption, Hautnaht.

Der Wundverlauf war ein vollkommen glatter. Pat. wird am 11. 3. 01 als geheilt aus der Klinik entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein nicht sehr gefässreiches Fibrosarkom.

Nachforschung: Laut schriftlichem Bescheid von Mitte Januar 1906 ist Pat. völlig beschwerdefrei und fühlt sich ganz gesund.

Epikrise: Durch die Operation ist eine Heilung erzielt worden, welche jetzt bereits 5 Jahre anhält, so dass man wohl die Pat. als dauernd geheilt von ihrem Fibroid des Nasenrachenraums betrachten kann. Bemerkenswerth ist auch hier das jugendliche Alter von 15 Jahren bei verhältnissmässig vorgeschrittenem Leiden und das Geschlecht. Wird doch das weibliche Geschlecht in einer bei weitem geringeren Procentzahl als das männliche von den Fibroiden betroffen.

14. Emil B., 12 Jahre alt, aufgenommen am 2. 7. 02, entlassen am 13. 8. 02.

Anamnese: Im April 1902 war Pat. wegen eines Nasenpolypen in Behandlung. Nach Entfernung desselben wurde noch eine Wucherung im oberen Theil des Halses festgestellt, weshalb Pat. der Kgl. Chirurgischen Klinik überwiesen wurde. (Diagnose der Ohrenklinik: Fibrom des Nasenrachenraums.) Die Klagen des Pat. bestehen nur in erschwerter Nasenathmung der rechten Seite.

Status praesens: Die Laryngoskopie und Rhinoskopie lassen nicht mit Sicherheit Veränderung erkennen. Bei digitaler Untersuchung fühlt man in der rechten Hälfte des Nasenrachenraumes adenoide Vegetationen. Etwas höher und von den adenoiden Vegetationen theilweise bedeckt fühlt man einen glatten, harten etwa haselnussgrossen Tumor, welchen man mit dem Finger noch gerade erreichen kann. Keine Drüsenschwellung nachweisbar.

7. 7. 02. Operation in Chloroformnarkose. Nach Unterbindung der Arteria carotis externa und prophylaktischer Tracheotomia superior wird die temporäre Resection des rechten Oberkiefers ausgeführt. Fingerbreit vom

äusseren Augenwinkel wird ein bogenförmiger Schnitt bis zum inneren Augenwinkel geführt, und an der Grenze von Wange und Nase der Schnitt abwärts bis zum rechten Nasenflügel fortgesetzt, um von da unter Spaltung der Weichtheile in der Medianlinie zu verlaufen. Zurückpräpariren dieses Lappens. Querdurchtrennung des Jochbeins, darauf wird mit einem Meisselschlag der Processus frontalis des Oberkiefers bis zum Thränenbein durchtrennt und schliesslich wird der Körper des Oberkiefers über dem Alveolarfortsatz gespalten. Umklappen des Oberkiefers nach aussen.

Bei Besichtigung des Nasenrachenraums zeigt sich ein grosser Polyp von Birnengrösse, der die rechte Choane ausfüllt; derselbe wird leicht entfernt. In der rechten Oberkieferhöhle finden sich ausserdem noch einige Polypen, welche ebenfalls entfernt werden. Zurückklappen des Oberkiefers, Tamponade, Hautnaht, aseptischer Verband.

8. 7. Der Pat. hat die Operation gut überstanden.

12. 7. Fortlassen der Kanüle.

Am 17. bis 28. Krankheitstag Ueberstehen eines Erysipels.

13. 8. Pat. wird geheilt entlassen. Mikroskopische Untersuchung: Fibrosarkom.

27. 11. 05 Nachuntersuchung. Pat. ist vollkommen gesund. Freie Athmung durch Mund und Nase, die Digitaluntersuchung des Rachens ergiebt normale Verhältnisse. Die Narbe kaum sichtbar.

Epikrise: Dieser Pat. zeigte den auffallenden Befund zweier Erkrankungen des Nasenrachenraums nebeneinander bestehend, wodurch auch augenscheinlich der chirurgische Eingriff veranlasst wurde. Neben den adenoiden Vegetationen bestand noch ein birnengrosser Tumor des Epipharynx, der als Fibroid diagnosticirt war. Seine Beschaffenheit, die glatte Oberfläche und harte Consistenz gab hierzu die Veranlassung. Die aus der Kieferhöhle entfernten Polypen sind als Fortsätze des wachsenden Fibroids zu erklären. Bemerkenswerth ist auch bei diesem Pat. das jugendliche Alter von 12 Jahren.

Der Pat., der $3^1/_4$ Jahr nach seiner Operation nachuntersucht wurde und auch kosmetisch ein vorzügliches Resultat darbot, ist als dauernd geheilt zu betrachten.

15. Otto J., 14 Jahre alt. Aufgenommen am 21. 3. 96, entlassen am 14. 4. 96.

Anamnese: Seit 2 Jahren stellte sich bei dem Pat. Nasenverstopfung und häufiges Nasenbluten ein. Er wurde wegen dieser Beschwerden mehrfach, jedoch stets ohne dauernden Erfolg behandelt, weshalb er der Kgl. Chirurgischen Klinik überwiesen wurde.

Status praesens: Die Nase ist an der Wurzel verbreitert, etwas aufgetrieben. Sprache anginös. In der Tiefe des linken Nasenganges finden sich polypöse Wucherungen, der weiche Gaumen ist etwas vorgewölbt. Der hinter demselben eingeführte Finger fühlt einen, den Nasenrachenraum beinahe völlig ausfüllenden Tumor, von rundlicher Form, glatter, leicht blutender Oberfläche und ziemlich harter Consistenz. Der Tumor ist nicht verschieblich, anscheinend mit den Choanen und der Basis cranii fest verwachsen. Kleinere und etwas weichere Tumoren sind links und rechts von dem Haupttumor zu fühlen. Nasale Athmung unmöglich. Geschwollene Drüsen nirgends am Halse nachweisbar. Pat. befindet sich in einem recht guten Ernährungszustand.

Operation in Chloroformnarkose. 20. 3. 96. Tracheotomia superior, Hahn'sche Tamponcanüle. Temporäre linke Oberkieferresection nach von Langenbeck. Durchmeisselung des Oberkiefers, dicht oberhalb des Processus alveolaris, Durchsägung des Processus orbitalis des Jochbeins, Umklappen des Hautknochenlappens nach aussen. Die untere Muschel und der umgebende Theil der Schleimhaut reisst dabei ab, da er mit dem Tumor fest verwachsen ist. Der Tumor geht von der Schädelbasis aus, füllt die ganze Nasenrachenhöhle aus und sendet Fortsätze nach unten und in die Choane hinein. Excision des Tumors weit im Gesunden an der Basis cranii. Tamponade der Höhle mit Jodoformgaze, Zurückklappen des Hautknochenlappens unter genauer Adaption, Hautnaht.

14. 4. Nach vollständig ungestörtem Wundverlauf wird Pat. heute als geheilt aus der Klinik entlassen. Mikroskopische Untersuchung ergab ein Fibrosarkom.

Epikrise: Je jünger die von Fibroiden betroffenen Individuen sind, um so leichter soll man sich zu einem Versuch der radicalen Exstirpation entschliessen, und wenn, wie in diesem Falle, der Pat. erst 14 Jahre alt ist, wird es kaum zweifelhaft sein, ob man mit irgend einer anderen Methode ein gleich gutes Resultat erzielt hätte. Der Eingriff wurde gut überstanden, Pat. nach noch nicht ganz vier Wochen als geheilt aus der Klinik entlassen. Die Nachforschung über das weitere Befinden des Pat. war vergeblich.

16. Kurt S., 14 Jahre alt, aufgenommen am 5. 11. 00, entlassen am 1. 3. 01.

Anamnese: Vor $1^1/_2$ Jahren wurde bei dem Pat. starkes Schnarchen bemerkt. Seit $^3/_4$ Jahren wird bei ihm nasale Sprache beobachtet. Im Sommer 1900 stellte sich starkes Nasenbluten mit darauf folgender Ohnmacht ein. In der Kgl. Ohrenklinik wurde ein Tumor der rechten Nase festgestellt, nach einer Probeexcision trat eine äusserst heftige Blutung auf, weshalb Pat. sofort der Chirurgischen Klinik überwiesen wurde. Hier wurde die Blutung durch Tamponade gestillt, welche erst am 2. 12. fortgelassen werden kann.

Status praesens: Die mittlere Muschel der rechten Nase ist von einem haselnussgrossen, gelbröthlichen Tumor eingenommen, welcher auch vom Mund aus im Nasenrachenraum zu fühlen ist. Er entspringt breitbasig von der Basis cranii, hat eine glatte Oberfläche nnd nicht sehr derbe Consistenz.

Operation in Chloroformnarkose. 27. 1. 01. Unterbindung der Arteria carotis externa. Tracheotomia superior und Einlegen einer Pressschwammcanüle. Temporäre Oberkieferresection. Hautschnitt am unteren Augenlid, dann an der Seite der Nase um den Nasenflügel herum, nach dem Filtrum der Oberlippe und durch dieses. Losmeisselung des Oberkiefers, Umklappen nach aussen. Alsdann sieht man den Tumor frei daliegen, derselbe reicht breitbasig bis an das Keilbein und lässt sich gut und weit im Gesunden excidiren. Blutung aus der Arteria maxillaris interna zu stillen. Tamponade durch Mund und Nase, Reposition des Oberkiefers, Hautnaht.

Völlig glatter Heilungsverlauf. Pat. wird am 2. 3. als geheilt aus der Klinik entlassen.

Mikroskopische Untersuchung ergab gefässreiches Fibrosarkom.

Epikrise: Dieser Fall stellt eine vollständige Parallele zu dem vorigen dar, sowohl hinsichtlich der Erkrankung, als des Verlaufs und der Operation. Auch hier ist die Nachforschung über den weiteren Verlauf ergebnisslos geblieben.

17. Wilhelm B., 17 Jahre alt, aufgenommen am 15. 10. 01, entlassen am 11. 12. 01.

Anamnese: Vor $^3/_4$ Jahren will Pat. einen längere Zeit anhaltenden Schnupfen gehabt haben. Vor 4 Monaten schwoll die linke Wange allmälig an, ohne Schmerzen zu verursachen. Die Schwellung wuchs langsam, aber stetig, dabei merkte Pat., dass das Gehör links schwächer wurde, die linke Nase wurde nach und nach verstopft.

Status praesens: Pat. hat deutlich nasale Sprache. Die ganze linke Gesichtshälfte ist auffallend verdickt. Durch Druck ausgleichbare Protrusio bulbi, der ganze Jochbogen ist nach vorne und oben gedrängt. Auch das obere und untere Augenlid nehmen an der Schwellung theil. Die knöcherne Wand der linken Nasenhöhle zeigt gegenüber der rechten eine deutliche Vortreibung, auch die linke Gaumenhälfte zeigt eine deutliche Anschwellung nach unten. Durch die Nase kann Pat. fast gar nicht Luft holen. Das Gehör ist auf dem linken Ohr sehr verringert. Die Rhinoscopia anterior ergiebt einen, die linke Nasenhöhle ausfüllenden, das Septum nach rechts verdrängenden, graurothen, mit feinen Gefässen versehenen, weichen Tumor von glatter Oberfläche. Die hintere Rhinoskopie zeigt, dass der Tumor in den Nasenrachenraum gewuchert ist.

Operation am 21. 11. in Chloroformnarkose. Prophylaktische Tracheotomia superior; Schnitt von der Incisura infraorbitalis zum inneren Augenwinkel, von da bis zum linken Nasenflügel verlaufend, dann Horizontalschnitt nach dem Ohrläppchen zu, drei Querfinger vor diesem endigend; ferner vom

linken äusseren Augenwinkel horizontal am oberen Jochbeinrand verlaufend. Durchmeisselung des Processus frontalis des Oberkiefers, des Nasenbeins, des Processus alveolaris und des Jochbogens. Es zeigt sich, dass die hintere Wand des Oberkiefers zerstört ist, nachdem derselbe nach auswärts umgeschlagen worden ist. In der Tiefe der Fossa sphenomaxillaris liegt die gut abgegrenzte, mit ziemlich breitem Stiel hier adhärente Geschwulst; dieselbe wird sorgfältig entfernt. Unterbindung einiger in der Tiefe spritzender Gefässe, Tamponade der grossen Wundhöhle mit Jodoformgaze, Zurückklappen des Kiefers unter genauer Adaption, Hautnaht.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Fibrosarkom mit cavernösen Partien.

Glatter Heilungsverlauf, Pat. verlässt am 11. 12. geheilt die Klinik. Die linke Gesichtshälfte ist etwas eingesunken, das linke Auge steht etwa $^1/_2$ cm tiefer als das rechte.

Epikrise: Die Entwicklung dieses Tumors hat die grösste Aehnlichkeit mit demjenigen, welcher von Langenbeck zum ersten Male veranlasste, die temporäre Kieferresection auszuführen. Ausgehend von dem Periost der Fossa spheno-maxillaris hat er sein Wachsthum in drei verschiedenen Richtungen genommen, nach vorn und oben ist er in die Fissura orbitalis inferior gewachsen und hat dadurch zur Protrusio bulbi geführt. Nach vorn und unten hat er den Kiefer umwachsen und gleichzeitig seine hintere Fläche zerstört. Und endlich hat er den Processus pterygoideus umwachsen und ist im Nasenrachenraum erschienen, wodurch wahrscheinlich die ersten klinischen Symptome bedingt wurden.

Ueberlegt man einen Augenblick, was in diesem Falle wohl die Kocher'sche Methode hätte leisten können, so kann man nicht darüber in Zweifel sein, dass sie zwar den, in den Nasenrachenraum hineingewachsenen Fortsatz leicht erreicht hätte, dass es mit ihr jedoch kaum gelungen wäre, an das Bett der Geschwulst heranzukommen, was durch die temporäre Oberkieferresection leicht und gut ermöglicht wurde. Leider war es auch in diesem Fall nicht möglich, durch die Nachforschung festzustellen, ob und wie lange die Heilung andauert.

Steht bereits die temporäre Oberkieferresection in dem Ruf eines gefährlichen Eingriffes, so muss diese in dem folgenden Fall doppelseitig ausgeführte Methode mit gleichzeitiger Combination der Aufklappung der ganzen Nase nach oben als ein geradezu riesenhafter Eingriff bezeichnet werden. Die technische Ausführung der Operation ergiebt sich aus der folgenden Krankengeschichte.

18. Karl B., 21 Jahre alt. Aufgenommen am 14. 6. 98, entlassen am 18. 7. 98.

Anamnese: Pat. litt seit 1894 stark an Nasenbluten aus dem rechten Nasenloch. Das Luftholen durch die Nase fiel ihm schwer. In Folge des starken Blutverlustes liess sich Pat. 1895 in ein Krankenhaus aufnehmen, woselbst ihm eine Geschwulst der Nase operativ entfernt wurde. Seit einigen Monaten vor seiner Aufnahme in die Klinik hat Pat. wieder Nasenbluten bekommen. In den letzten 2 Wochen hat er 4mal grössere Blutverluste gehabt, das letzte Mal will er ohnmächtig zusammengebrochen sein. Patient kommt zwecks Operation in die Klinik.

Status praesens: Patient ist hochgradig anämisch, er hat eine kaum sichtbare Narbe, entsprechend einer früheren rechtsseitigen Oberkieferresection mit Dieffenbach'schem Schnitt. Nasenathmung ist unmöglich, so dass Pat. stets den Mund geöffnet hält. Aeusserlich keine sichtbare Schwellung des Oberkiefers, nur die Nase ist etwas verbreitert. Der in den Mund eingeführte Finger fühlt hinter der Uvula knollige Wucherungen, die beide Choanen ausfüllen. Die Rhinoscopia posterior ist ohne besonderes Ergebniss, dagegen zeigt die Rhinoscopia anterior einen graugelblichen glatten unregelmässigen Tumor, der in der rechten Nasenhöhle den Raum zwischen unterer und mittlerer Muschel einnimmt. Bei Durchleuchtung ist die Highmorshöhle rechts anscheinend frei. Die Unmöglichkeit der Nasenathmung links erklärt sich durch einen erheblichen Schiefstand des Nasenseptums. Drüsenmetastasen nirgends nachweisbar.

23. 6. 98. Temporäre Resection beider Oberkiefer nach v. Langenbeck. Prophylaktische Tracheotomie und Tamponade der Trachea mit der Hahn-schen Tamponcanüle. Horizontaler Verbindungsschnitt dicht unterhalb beider Nasenlöcher bis auf den Knochen. Abpräpariren der Weichtheile, Durchmeisselung der Processus nasales beider Oberkiefer, so dass die Nase nach oben über die Stirn zurückgeklappt werden kann. Bedeutender Blutverlust. Der Einblick in den Nasenrachenraum und auf die Schädelbasis ist ein ausgezeichneter. Ein kleinapfelgrosser, von der Schädelbasis ausgehender, in die rechte Nase und Highmorshöhle hineingewachsener Tumor wird entfernt, nachdem die Arteria maxillaris interna unterbunden ist. Die linke Nasenhöhle, sowie das Antrum sinistrum Highmori zeigen sich frei von Geschwulstmassen. Die resecirten Theile werden in ihre frühere Lage zurückgeklappt, das rechte Antrum mit Jodoformgaze austapeziert und der Tampon zur Nase herausgeleitet. Naht der Wunde. Kochsalz und Campher subcutan, Ernährung des Patienten durch Klysmen.

25. 6. Geringes Fieber, Abends bis 38,2, Röthung und Schwellung der rechten Gesichtshälfte.

29. 6. Temperatur Abends 39, rechts unten über den Lungen ist etwas feinblasiges Rasseln zu hören.

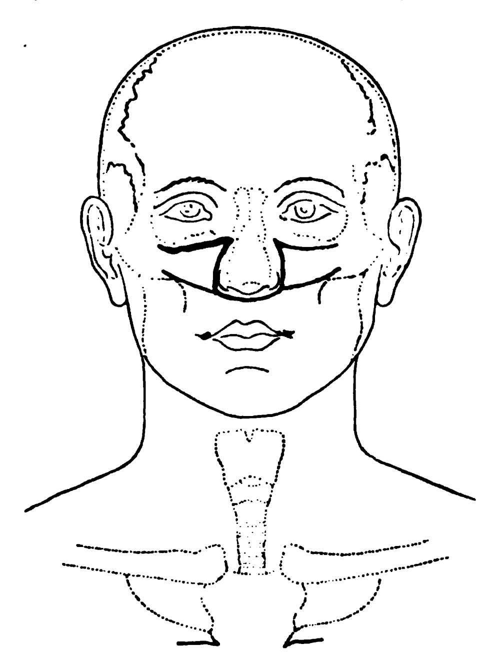
30. 6. Temperatur normal, Lungenerscheinungen sind verschwunden.

12. 7. Die Knochen sind fest verheilt, Wunden vernarbt.

Am 18. 7. wird Pat. als geheilt entlassen.

Nachforschung: Laut schriftlichem Bescheide vom 5. 1. 06 befindet sich Pat. völlig wohl. Er hat über keine Beschwerden seit der Operation geklagt. Der Pat. stellt sich am 9. 7. 06 in der Klinik vor, wo auch die Heilung durch die vorgenommene Untersuchung bestätigt wird. Das kosmetische Resultat ist ein ausgezeichnetes.

Epikrise: Die Berechtigung zu diesem grossen Eingriff ergiebt sich zweifellos daraus, dass eine vorher einseitig ausgeführte temporäre Kieferresection zu einem Recidiv geführt hat. Die Operation zeigt, dass dem Muthe des Chirurgen auch der rechte



Schnittführung zu Fall 18.

Lohn zu Theil wird; denn Pat. ist 8 Jahre nach diesem Eingriff noch am Leben und, wie sich mit Sicherheit aus der Untersuchung ergiebt, auch recidivfrei, ein Beweis dafür, dass entsprechend der ausgiebigen Freilegung des Operationsfeldes auch eine radicale Entfernung und damit eine Dauerheilung erzielt wird.

Die Arbeit giebt, wie bereits erwähnt, die zehnjährigen Erfahrungen der nach chirurgischen Principien behandelten Nasenrachentumoren wieder und ist vielleicht geeignet als ein Beitrag zur Entscheidung der äusserst wichtigen Frage, was die Chirurgie

auf diesem Gebiete zu leisten vermag und wann sie als die geeignete Methode zu gelten hat.

Meinem hochverehrten Chef, Sr. Exc. von Bergmann, bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materiales zu ergebenem Dank verpflichtet.

Literatur.

Ahlfeld, Beiträge zur Lehre von den Zwillingen. Arch. f. Gynäkol. Bd. III. S. 210—286.

Arnold, Ein Fall von zusammengesetztem Lipom der Zunge und des Pharynx mit Perforation in die Schädelhöhle. Virchow's Arch. Bd. 50. S. 482. — Ueber behaarte Polypen der Rachen- und Mundhöhle und deren Stellung zu den Teratomen. Virchow's Arch. Bd. 111. S. 176.

Bensch, Beiträge zur Beurtheilung der chirurgischen Behandlung von Nasenrachenpolypen. Inaug.-Dissertation. Berlin 1877.

v. Bergmann und Rochs, Operationscursus. II. Theil. Berlin 1903.

Billroth, Die Eintheilung, Diagnostik und Prognostik der Geschwülste. Deutsche Klinik. 1859. Bd. XI.

Brunner, Ueber die retrovisceralen Geschwülste und Strumen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 36. S. 689; Bd. 40. S. 499.

Bruns, Zur Operation der Nasenrachenpolypen. Beitr. z. klin. Chir. 1894. Bd. XI. S. 565.

Bryant, The influence of a nasopharyng. growth of a simult lig. of the ext. carotis. New York med. Journ. 1889. II. V.; 1891. II. IV.

Bryk, Zur Casuistik der Geschwülste. v. Langenbeck's Arch. Bd. XVII. S. 562.

Busch, Annalen des Charité-Krankenhauses. 1857. Heft 1. S. 89; Heft 2. S. 16.

Clerault, Tumeur congénitale de la voûte palatine. Bullet. de la soc. anat. de Paris. 1874.

Conitzer, Ein behaarter Rachenpolyp. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 38.

Custodis, Ueber die operative Behandlung der Nasenrachentumoren. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 47. Heft I. S. 37.

Cuvillier, Contribution à l'étude des végétations adénoides chez l'adulte. Thèse de Paris. 1890.

Délie, Vég. adén.; récidive sarcom; mort. Revue de laryng. 1891. p. 545.

Dépage, Résection temporaire du maxillaire par le procédé de Kocher pour polypes naso-pharyngiennes. Communication faite à la société des sciences médicales de Bruxelles, 1. Janvier 1897. — Sarcome de base du crâne; trachéotomie préventive. Ligature provisoire des deux carotides extern., résection ostéoplastique de la mâchoire sup. par le procédé de Kocher; guérison. Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique. 1898.

Finzelberg, Operation eines naso-pharyngealen Schädelbasisfibroms nach einer der Part'schen ähnlichen Methode. Inaug.-Dissert. Kiel 1904.
Fränkel, Ueber adenoide Vegetationen. Sitzung der Gesellschaft f. Heilkunde. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 41.
E. Fraenkel, Ueber Rachenkrebs. Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 779.
Gomperz, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1894. S. 280.
Gosselin, Clinique chirurgicale de l'hôpital de la charité. — Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. 1879. I. S. 144.
Grünwald, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1891. S. 275.
Gussenbauer, Ueber die bucoale Exstirpation der basilaren Rachengeschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 24. S. 265.
Habs, Exstirpation eines von der Schädelbasis ausgehenden Angiomyxofibroms des Nasenrachenraums mittelst temporärer Resection des harten Gaumens (Chalot). Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47. S. 100.
Hartmann, Ueber die Operation der Nasenrachenpolypen. Deutsche med. Wochenschr. 1879. No. 28; 1889. No. 6.
Hellendall, Retropharyngeale Geschwülste. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 39. S. 666.
v. Herczel, Mittelst provisorischer Resection beider Oberkiefer entfernte Geschwulst der Schädelbasis. Ungar. med. Presse. 1901. No. 16 u. 17. Ref. Centralbl. f. Chir. 1901. S. 1183.
Hertle, Ueber einen Fall temporärer Aufklappung beider Oberkiefer nach Kocher. v. Langenbeck's Arch. Bd. LXXIII. Heft I.
Hirschberg, Beitrag zur Kenntniss der Retropharyngealtumoren. v. Langenbeck's Arch. Bd. XLI. S. 866.
Hopmann, Zur Operation der harten Schädelgrundpolypen. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 656.
Hueter, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1879. I. S. 144.
Joël, Die Neubildungen der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Jena 1896.
Jordan, Zur operativen Entfernung der Fibrome der Schädelbasis. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 21.
Iwanicki, Beitrag zur Casuistik der bösartigen Neubildungen des Nasenrachenraums. Ref. Centralbl. f. Laryngol. 1895. Bd. 11. S. 897.
Kijewski und Wroblewski, Zur Operationsfrage der Nasen-Rachentumoren. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 11. S. 78—105.
King, A method of rapid exstirpation of naso-pharyngeal fibromata with report of cases. New York and Philadelphia med. Journ. 1903. Dec. 19.
Kocher, Operationslehre. S. 133.
König (Heitmann), Dissert. Göttingen 1888.
König, Eine neue Methode zur Operation der Nasenrachenpolypen. Centralbl. f. Chir. 1888. No. 10. S. 177.
König, Lehrbuch. VII. Aufl. S. 326.
Krönlein, Ueber Exstirpation des Pharynx-, Larynx- und Lungencarcinoms resp. -Sarkoms. Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1887. S. 623.

Kut, Edwin S., Primärer Krebs des Nasenrachenraumes, durch Alkoholinjectionen geheilt. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898. No. 10. S. 382.

Lafont, Gaz. hebdomad. 1875. No. 37.

v. Langenbeck, Die osteoplastische Resection des Oberkiefers. Deutsche Klinik. 1861. No. 29. — Posner's allgem. med. Centralzeitung. 1860. S. 781. — Deutsche Klinik. Dec. 1860.

Lanz, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXV. S. 423.

Lavisé, Resection temporaire de la mâchoire par le procédé de Kocher. IV. Congrès de la soc. belgue de chir. et Gaz. hebdom. 1898. No. 54.

Lenhartz, Die Nasenrachenpolypen und ihre operative Behandlung. Inaug.-Dissert. Berlin 1873.

Lotzbeck, Chirurgische Mittheilungen aus der Klinik von Prof. v. Bruns. Deutsche Klinik. 1859. S. 122.

Luschka, Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868. — Ueber Papillargeschwülste des Schlundkopfes. Virchow's Arch. Bd. 50. S. 162.

Mach, Die Nasenrachenpolypen und ihre operative Beseitigung. Inaug.-Diss. Strassburg 1893.

Menzel, Casuistische Mittheilungen aus der k. k. Universitätsklinik des Prof. Billroth in Wien. v. Langenbeck's Arch. Bd. XIII. S. 680.

Meyer, W., Ueber adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. VII/VIII. 1873.

v. Mikulicz, Neubildungen des Rachens und des Nasenrachenraumes. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Bd. II. — Zur Gussenbauerschen Operationsmethode der fibrösen Nasenrachenpolypen. Prager med. Wochenschr. 1883. No. 42.

v. Mikulicz und Michelsohn, Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. Berlin 1872.

Most, Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und Halses. Berlin 1906.

Müller, M., Fall von osteoplastischer Oberkieferresection. v. Langenbeck's Arch. Bd. XII. S. 323.

Müller, Beitrag zur Casuistik der menschlichen Missgeburten. Arch. f. Gynäk. Bd. XVII. 1881. S. 298.

Naab, Die chirurgische Behandlung der Nasenrachenfibrome. Bruns' Beiträge z. klin. Chir. Bd. XXII. S. 761.

Niemczyk, Ueber teratoide Geschwülste der Mund- und Rachenhöhle. Inaug.-Dissert. Breslau 1899.

Noll, Ueber die Behandlung der Nasenrachenpolypen mit temporärer Resection des Oberkiefers. Inaug.-Dissert. Tübingen 1879.

Nouënne, Contribution à l'étude des polypes naso-pharyngiens. Arch. prov. de chir. 1902. No. 1. Ref. Centralbl. f. Chir. 1902. S. 809.

Onodi und Rosenberg, Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraums. Berlin 1906.

Opitz, Die Behandlung der Nasen-Rachenpolypen. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 115. 1862. S. 219.

Payr, Ueber neuere Methoden zur operativen Behandlung der Geschwülste des Nasenrachenraums. v. Langenbeck's Arch. Bd. LXXII. H. 2.
Schech, Krankheiten der Mundhöhle. 6. Aufl. 1902. — Ueber maligne Rachengeschwülste. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899. No. 10. S. 453.
Scheinmann, Sarkom des Nasenrachens. Centralbl. f. Laryng. 1895. S. 94.
Schröder, Ueber Nasenrachenfibrome. Inaug.-Dissert. Bonn 1891.
Schuchardt, Ein behaarter Rachenpolyp. Centralbl. f. Chir. 1884. No. 41.
Sendziak, Beitrag zur Casuistik der naso-pharyngealen Tumoren. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1894. Bd. XXVIII. S. 182.
Simon, Die osteoplastische Resection des Oberkiefers und Jochbeins. Deutsche Klinik. 1863. No. 9. S. 81.
Sonnenburg, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. V. 1875.
Störk, Operationen im Nasenrachenraum. Wiener med. Wochenschr. 1877. No. 26.
Stenger, Zur Kenntniss der Frühsymptome maligner Tumoren des Nasenrachenraums. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 13.
Stewart, Multiple Sarkome des Nasenrachenraumes. Centralbl. f. Laryngol. 1894. S. 65 u. 592.
Tellier, Contribution à l'étude des fibromes naso-pharyngiennes chez la femme. Gazette hebdomad. et Annales des maladies de l'oreille et du larynx. 1893. Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 27. S. 303.
Tornwald, Ueber die Bedeutung der Bursa pharyngea. Wiesbaden 1885.
Verneuil, Bulletin de la société de chir. 1893. 28. XI.
Weber, Die Krankheiten des Gesichts. Handbuch der Chirurgie von Pitha u. Billroth.
Waldeyer, Ueber den lymphatischen Apparat des Pharynx. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 20. S. 313.
Zahn, Beitrag zur Geschwulstlehre. Zeitschr. f. Chir. Bd. 22. Heft 2. 1883.
Zaufal, Manuelle Extraction eines ungewöhnlich grossen fibrösen Nasenrachenpolypen. Prager med. Wochenschr. 1893. No. 11.
Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Berlin 1905.
Zwirn, Ueber Cysten der Bursa pharyngea. Inaug.-Diss. Würzburg 1888.

VI.

(Aus dem Zander-Institut der Ortskrankenkasse für Leipzig und Umgegend.)

Ueber den klassischen Radiusbruch.

Von

Dr. Lilienfeld,
leit. Arzt, Specialarzt für orthopäd. Chirurgie.

(Mit 10 Textfiguren.)

Der Radiusbruch gehört in das Gebiet der sogenannten kleinen Chirurgie und wird fast allgemein als gut heilender und keine besonderen Massnahmen verlangender Bruch angesehen, sodass seiner Zeit Petersen in Kiel den Vorschlag machte, man solle zur Erzielung einer möglichst frühzeitigen und ausgiebigen Gebrauchsfähigkeit der Hand nach Einrenkung des Bruches eine Mitella bei Ulnarflexion der Hand anlegen. Dass dieses Verfahren nur für eine verschwindend kleine Anzahl von Radiusbrüchen, für solche, die von vorne herein keine Abweichung der Bruchenden gegeneinander aufweisen, anwendbar ist, hat man wohl schon längst eingesehen, aber ich glaube, dass man in Folge dieses Vorschlages dem Radiusbruch in der Praxis nicht die ihm gebührende Aufmerksamkeit geschenkt hat. Auch auf den chirurgischen Stationen und in den Polikliniken wird er meistens den jüngeren Assistenten zur Behandlung überlassen. Mein Material am Zander-Institut der Ortskrankenkasse setzt sich überwiegend aus Fällen zusammen, die mir von den Kassenärzten zur Nachbehandlung überwiesen werden, aber es sind auch mehrere darunter, die aus Krankenhäusern stammen und von Specialchirurgen behandelt worden sind. Neuerdings, da wir in Bezug auf die Behandlung von Knochen-

brüchen im „Zeichen der Bewegung" stehen, wird für die Radiusbrüche sogar nur die Umwickelung mit einer Flanellbinde empfohlen. Vor Kurzem hat Bier die Ansicht ausgesprochen, dass der Bluterguss beim Knochenbruch gewisse, die knöcherne Heilung befördernde Eigenschaften besitzen soll. Dieser Ansicht hat dann O. Hildebrandt mit Recht widersprochen, indem er die Verhältnisse bei der Pseudarthrose, wo Bier durch Injection von Blut

Fig. 1.



Schwerer Radiusbruch mit Subluxation des Os lunatum.
A. Th., 40 Jahre. Potator strenuus.

knöcherne Heilung erzielte, als ganz verschieden von denen beim frischen Knochenbruch beurtheilt und höchstens dem injicirten Blut die Bedeutung eines Fremdkörperreizes zuspricht. Deutschländer in Hamburg geht jetzt so weit, dass er von Anfang an nicht nur Massage, sondern auch vorsichtige Bewegungen bei den frischen Knochenbrüchen im Sinne der functionellen Aneinanderpassung der Bruchenden empfiehlt. Er massirt also den Erguss

in die Weichtheile möglichst frühzeitig fort, wendet aber bei der Osteotomie zur Förderung der Heilung die Bier'sche Stauung an, die dann als passive Hyperämie ihre Wunder verrichten soll. Der Mittelweg ist nicht immer der beste, aber wir sollten uns von dem Grundsatz der Ruhe wenigstens in den ersten 8—10 Tagen einer trennenden Wunde, auch wenn sie Knochen betrifft, nicht allzusehr entfernen, sonst kommen wir noch dazu, frische Weichtheilwunden

Fig. 1a.



Derselbe Bruch nach 4 Jahren, kaum sichtbare Knochennarbe.

vor ihrer Vernarbung zu massiren. Gerade in unserer Zeit des Mikroskopes, wo wir die Wunder der Selbstheilung näher studiren und die feinsten histologischen Veränderungen bei der Naturheilung dem Auge sichtbar machen können, sollten wir die Fähigkeit der Regeneration der Gewebe (Fig. 1 u. 1a) auch ohne Eingriffe von unserer Seite doch nicht allzu gering einschätzen. Ich fasse die Bier'sche Stauung nur als Reizmittel zur Beförderung der Auf-

saugung vorhandener Krankheitsstoffe oder zur Bildung neuer plastischer Zellen auf, aber bei frischen Knochenbrüchen brauchen wir solche Reizmittel nicht, die höchstens in Betracht kommen, wenn durch besonders ungünstige örtliche oder constitutionelle Verhältnisse die primäre Heilung ausgeblieben ist.

Wir dürfen doch nicht vergessen, dass der springende Punkt bei allen Knochenbrüchen die Einrichtung der Bruchenden ist und sollten den Grundsatz nicht aus den Augen verlieren, der für alle Luxationen jetzt glücklicher Weise den Aerzten in Fleisch und Blut übergegangen ist: „Jeder Knochenbruch heilt nur dann ideal, wenn seine Bruchenden kunstgerecht einander angepasst worden sind“. Wir müssen deshalb Bardenheuer besonders dankbar sein, dass er durch seine Methoden der Extension u. s. w. uns den Weg gezeigt hat, wie dieses Ziel zu erreichen ist. Der bei jedem Knochenbruch vorhandene Bluterguss macht uns im Allgemeinen absolut keine Schwierigkeiten, vorausgesetzt, dass uns die Einrichtung der Bruchenden gelungen ist und der Verband richtig liegt. Es ist doch geradezu staunenswerth, wie nach wenigen Tagen selbst die grössten Blutergüsse, wenn wir die obigen günstigen Bedingungen geschaffen haben, fast spurlos verschwinden. Die ungünstigen Erfahrungen, die noch heute mit vielen Brüchen gemacht, aber leider nicht veröffentlicht werden, beruhen lediglich darauf, dass man die Bruchenden nicht richtig einander angepasst hat oder nicht durch einen kunstgerechten Verband auch für die Dauer der Anpassung gesorgt hat. Wir sollten also nicht auf neue Mittel sinnen, um die Heilung der dislocirten Brüche zu beschleunigen, sondern bei der Anwendung der vorhandenen mehr Sorgfalt auf die Einrichtung selbst und auf die Anlegung eines kunstgerechten Verbandes verwenden, dann werden auch die Knochenbrüche ebenso wie andere frische Wunden „ideal“ heilen.

Ich habe mich absichtlich bei meinen obigen Ausführungen allgemein ausgedrückt, weil meine Erfahrungen betreffs der Heilung von Knochenbrüchen nicht nur für den Radiusbruch, sondern auch für die einfachen Brüche der Finger, für die Unterschenkelbrüche u. s. w., die mir zur Nachbehandlung zugewiesen werden, fast durchweg schlechte sind und man ist ja heute in der günstigen Lage, seine Behauptungen „weiss auf schwarz“ vermöge der

Röntgenplatten zu beweisen. Es sind deshalb von mir auch sämmtliche Radiusfracturen, die in den letzten 5 Jahren 115 an Zahl betragen, geröntgt worden, um vor Allem etwaige Complicationen von Seiten der Handwurzelknochen, die ja sonst gar nicht sicher zu diagnosticiren sind, festzustellen, und dabei haben sich so manche interessante Befunde ergeben, dass ich deren Veröffentlichung für durchaus wünschenswerth halte.

Da ich auch fast sämmtliche Platten, gut erhalten, aufbewahrt habe, kann ich nicht umhin, die überraschende Thatsache festzustellen, dass selbst bei den nicht complicirten Radiusbrüchen nur eine ganz geringe Anzahl eine wirkliche anatomische Heilung darbieten, bei welchen offenbar von Anfang an gar keine Dislocation vorhanden war. Bei allen Anderen lässt sich die Verschiebung der Bruchenden gegeneinander nach der einen oder anderen Richtung nachweisen. Dieser Umstand hat mich hauptsächlich veranlasst, diesen kleinen Beitrag zu liefern, der im Wesentlichen die practischen Folgerungen aus langjährigen Erfahrungen bei der Behandlung frischer und der Nachbehandlung veralteter Brüche ziehen soll, und ich würde mich freuen, wenn es gelingen sollte, die Heilungen etwas günstiger zu gestalten.

Die Entstehungsart der Radiusbrüche loco classico ist bekannt und durch zahlreiche Leichenversuche festgestellt worden. Ich habe solche auch ausgeführt, hauptsächlich um über die Ursachen der Verschiebung der Bruchenden und über die Betheiligung der Handwurzelknochen Aufschluss zu erhalten. Im Wesentlichen wirkt hierbei die Richtung der Gewalt, indem der Bruch fast stets durch Fall auf die dorsalflectirte Hand entsteht und das distale kurze Bruchende wird entsprechend der Stellung der Hand und nicht umgekehrt, wie man manchmal angegeben findet, nach dem Dorsum hin verschoben, wobei zugleich durch das Uebergewicht der radialen Extensoren eine Verschiebung im Sinne der radialen Abduction stattfindet. Bei queren, glatten Brüchen reitet dann gewissermaassen das distale kurze Bruchende auf dem proximalen, wenigstens geschieht dies an den Leichenversuchen. Nun verlaufen aber die Bruchlinien beim Lebenden meistens nicht quer, sondern schräg von der Volarseite und distalwärts nach dem Dorsum und proximalwärts, wodurch gerade wie bei den Brüchen zwischen dem unteren und mittleren Drittel der Tibia ein sogenannter Flöten-

schnabel gebildet wird, der aber nicht dorsalwärts, sondern volarwärts frei in die Weichtheile hineinragt, während sein dorsaler Rand sich in die Spongiosa des distalen kurzen Bruchendes fest einkeilt (Fig. 2a); es bildet sich also eine Winkelstellung zwischen den Bruchenden aus, mit offenem Winkel nach dem Dorsum hin. Die Lösung dieser Einkeilung zwecks Einrichtung frischer Brüche ist der springende Punkt bei der Behandlung der Radiusbrüche. So erwünscht die Einkeilung der Bruchenden z. B. bei den intracapsulären Schenkelhalsbrüchen ist, so ist ihre Beseitigung bei den Radiusbrüchen zur Einrichtung der Bruchenden eine „conditio sine qua non" für die gute functionelle Heilung.

An der Leiche und besonders an conservirten Leichen gelingt es meist nicht, diese Einkeilung zu Stande zu bringen, da hierbei die Muskelcontracturen wegfallen und die Durchtränkung der Marksubstanz der Knochen u. s. w. eine andere ist, dafür kommt dann die typische Dislocation des distalen Bruchendes nach dem Dorsum an der Leiche um so reiner zum Ausdruck. Es war mir interessant bei meinen Leichenversuchen zu sehen, wie leicht bei den seitlichen Abweichungen der Hand die Rissfracturen der Griffelfortsätze stattfinden, indem beim Auffallen mit Ulnarabduction der Hand der Speichenfortsatz, dagegen mit Radialabduction der Ellenfortsatz abreisst. Auch die typische Radiusfractur ist sehr leicht zu erzeugen, wenn man bei schräg zum Erdboden gehaltenem Vorderarm auf die dorsalflectirte Hand auffällt. Hierbei entsteht kein Abrissbruch, sondern ein Stauchungsbruch, für welchen ich im allgemeinen den typischen Radiusbruch halte. Im Versuch kann man durch Verkürzung des Hebelarmes, indem man am Vorderarm angreift und den Oberarm ausschaltet, auch den Verlauf der Bruchlinie am Radius mehr distal- oder proximalwärts verschieben. Der Wirklichkeit entspricht am meisten das von mir bei den Leichenversuchen zuerst angewandte Verfahren, dass man den in der Schulter losgelösten Arm auffallen lässt und zwar bei den verschiedensten Stellungen der Hand und bei veränderter Neigung des Vorderarmes, also verschiedener Winkelstellung zur Fläche, auf die man auffällt. Dieser Methode verdanke ich es hauptsächlich, neben meinen Vorstudien über das Verhalten der einzelnen Handwurzelknochen bei den Handgelenksbewegungen und der genauen Aufnahme der Entstehungsart bei

den von mir behandelten Fällen, dass ich nicht nur die typischen Brüche des Os scaphoideum, sondern auch die Luxation des Os lunatum, was bisher noch keinem Autor gelungen war, an der Leiche erzeugen konnte, obgleich mein anatomisches Material nur ein ganz kleines war. In diesen Tagen ging mir eine ausgezeichnete Arbeit des Herrn Dr. Tavernier (Lyon) zu über die Luxationen des Os lunatum, die in umfassender Weise die deutsche Literatur über diesen Gegenstand sich zu Nutzen gemacht hat und meine experimentellen Erfahrungen bestätigt.

Bei einem Versuch auch einmal durch Fall auf den Handrücken mit volargebeugter Hand den isolirten Bruch des Os scaphoideum zu Stande zu bringen, bekam ich einen typischen Radiusbruch, der aber die entgegengesetzte Verschiebung der Bruchenden darbot, indem das distale kurze Bruchende volarwärts dislocirt war, was bei der seitlichen Röntgenaufnahme sehr schön zu sehen war. Zur Bestätigung dieser Thatsache, dass die anteroposteriore Verschiebung der Fragmente von der Richtung der Gewalteinwirkung abhängt, konnte ich auch am Lebenden einen Fall beobachten, wo der Verletzte sich seinen Radiusbruch in Handschuhen zugezogen hatte bei schmutzigem Boden durch Sturz auf den Handrücken, der allein beschmutzt wurde, während die Handfläche ganz frei von Schmutz war. Auch hier ergab die seitliche Röntgenaufnahme eine der üblichen entgegengesetzte Verschiebung der Bruchenden. Im Gegensatz hierzu ist die radiale Abweichung der Hand, wie sie am Lebenden beim Radiusbruch fast stets zu beobachten ist, an der Leiche nicht ausgesprochen vorhanden und dürfte sie auch im Wesentlichen durch Muskelzug zu Stande kommen, der natürlich beim Leichenversuch fehlt. Bei spitzwinklig zum Erdboden gehaltenem Vorderarme entsteht durch Fall auf die dorsalflectirte Hand der Radiusbruch ohne grösseren Kraftaufwand, fällt man aber bei lothrechtem Vorderarm und radialabducirter Hand auf, dann tritt stets zuerst der isolirte Scaphoidbruch auf und nur wenn man die Gewalteinwirkung steigert, tritt noch der Radiusbruch hinzu. Auch beim Lebenden wird diese Combination von Radiusbruch mit Bruch des Os scaphoideum unter den obigen Bedingungen beobachtet. Von meinen 9 Fällen sind die meisten durch Sturz vom Gerüst aus beträchtlicher Höhe entstanden, entweder

kopfüber mit ausgestreckten Händen oder derart, dass beim Durchbruch durch das Gerüst der Verletzte, rücklings fallend, seine beiden Arme abwärts streckte, um den Fall auf das Gesäss zu dämpfen. Fig. 2 stellt einen solchen Fall rücklings vom Gerüst dar, wobei sich der Verletzte beiderseits einen Radiusbruch zuzog, complicirt mit Scaphoidbruch rechts. Dieser Patient wurde mir im Jahre 1903 zur Nachbehandlung überwiesen und das Röntgen-

Fig. 2.



Doppeltseitiger Radiusbruch mit Einkeilung und Verschiebung der Bruchenden geheilt. Lostrennung der Ulna von der Radiusepiphyse. Links ausgesprochene Knochenatrophie. W. B., 33 Jahre.

bild (Fig. 2a) bei seitlicher Aufnahme ist geradezu ein klassisches Zeugniss von Heilung bei bestehender Dislocation der Bruchenden, wie ich sie leider sehr oft zu Gesicht bekomme auch bei uncomplicirten Brüchen. Der Verletzte scheint trotz der schlechten Heilung seiner Brüche, die natürlich viele Monate der intensivsten Nachbehandlung nöthig machten, wieder seine Arbeit als Bauarbeiter aufgenommen zu haben, denn im Juli 1906 verunglückte er tödtlich durch Sturz von einem Neubau aus der vierten Etage. Ich

komme auf diesen Fall, der noch andere interessante Erscheinungen darbietet, später zurück.

Es giebt gewisse Radiusbrüche, die als solche mit Bestimmtheit nur durch die Röntgenaufnahme erkannt werden können. Das sind solche ohne irgend welche Dislocation der Bruchenden oder wo es sich nur um Fissuren handelt, die oft gar nicht einmal das Periost durchtrennen. Diese Brüche sind aber im Ganzen recht

Fig. 2a.



Dasselbe wie Fig. 2. Seitliche Aufnahme zur Demonstration der Einkeilung und Winkelstellung der Fragmente.

selten und ihre Nichterkennung hat keine schwere Folgen für den Verletzten, da sie meistens auch ohne festen Verband gut heilen. Die grosse Mehrzahl der Radiusbrüche geht indes mit Verschiebung einher, die schon für das Auge allein so charakteristisch ist, dass man sich wundern muss, wie oft sie noch verkannt werden. Hieran trägt, meines Erachtens, die Hauptschuld die Vorstellung von der Studentenzeit her, dass zur Diagnose eines Knochenbruches die classischen Symptome der „Crepitation“ und „abnormen Be-

weglichkeit" gehören. Gerade diese beiden Symptome fehlen aber nicht nur bei den Radiusbrüchen, sondern auch bei den meisten anderen Knochenbrüchen, die mit starker Verschiebung einhergehen und sind nur zu erzeugen, wenn es gelungen ist, die Bruchenden wieder einzurichten und die rauhen Flächen sich gegen einander reiben. Natürlich erfordert ein solches Vorgehen meistens auch einen erheblichen Kraftaufwand von Seiten des untersuchenden Arztes, und da ist es oft unmöglich, dem Patienten einen wenn auch nur momentanen Schmerz zu ersparen. Hiergegen sträuben sich allerdings heutzutage, wo wir im Zeichen der „Schmerzlosigkeit" aller Eingriffe stehen, die Patienten, und wenn es nicht gelingt, den Widerstand derselben durch Vorstellungen zu überwinden, dann müssen wir eben znr Narkose greifen. Bei den Radiusfracturen ist es mir fast stets gelungen, auch ohne geschulte Assistenz und ohne Narkose die Einrichtung zu Stande zu bringen, aber es gehört dazu oft ein starker Zug an der Hand bei Gegenzug am Oberarm, entsprechend der anschaulichen Abbildung in Hoffa's Lehrbuch der Fracturen und Luxationen, da es sich nach meinen Erfahrungen fast bei allen schweren Radiusfracturen um eine Einkeilung der Bruchenden handelt. Diese Einkeilung zu lösen, ist die erste Bedingung für eine gute Einrichtung der Bruchenden, und sie muss der Extension vorausgehen, indem man leichte Bewegungen im Sinne der Dorsalflexion der Hand ausführt, die bei Ablenkung der Aufmerksamkeit des Patienten ohne Schmerzen vor sich gehen können. Die Einkeilung kommt gewöhnlich so zu Stande, dass der dorsale Rand des centralen Bruchendes mit seinem langen Hebelarm sich in die Spongiosa des peripheren Endes einbohrt, während die volaren Ränder der Bruchenden in Folge der Winkelstellung des kurzen Endes auseinander klaffen. Hieraus ist ohne Weiteres zu erkennen, dass die Einkeilung zugleich eine Verschiebung der Bruchenden, also eine Deformität bedingt, und ich bin deshalb im Gegensatz zu Hoffa, der in seinem Lehrbuch sagt: „Was die Reposition der Fragmente betrifft, so ist dieselbe nur dann nicht nothwendig, wenn eine Einkeilung ohne besondere Deformität besteht", der Meinung, dass bei der Radiusfractur unter allen Umständen die Einkeilung gelöst werden muss.

Welche von den unzähligen Schienen man nach der Reposition

anlegt, ist ziemlich gleichgültig, es kommt dabei nur darauf an, dass man den Verband selbst correct anfertigt und durch kleine Wattepolster an den richtigen Stellen dafür sorgt, dass die Bruchenden gut aneinander gepasst bleiben, zu welchem Zweck mir die alten Cooper'schen Schienen als die einfachsten stets ausreichend gewesen sind. Es werden mir oft Fälle zur Röntgendiagnose überwiesen, wo die Hand scheinbar ausgezeichnet geschient worden ist in der vorgeschriebenen Volarflexion und Ulnarabduction, und als ich sie näher untersuchte, fand ich, dass trotzdem eine erhebliche Verschiebung der Bruchenden bestand, weil man versäumt hatte, die Einkeilung zu lösen. Ich möchte noch einen Fall[1]), der vom ersten Tage an von einem hervorragend beschäftigten Chirurgen behandelt wurde und nach 4 Wochen zu mir kam, als ein classisches Beispiel für eine nicht gelöste Einkeilung entsprechend der Fig. 2a anführen. Der Fall war noch dadurch interessant, dass er eine Lähmung des dorsalen Astes des Nervus ulnaris darbot, welche starke Sensibilitätsstörungen des 4. und 5. Fingers mit Beugecontractur etc. zur Folge hatte bei bestehenden erheblichen Bewegungsbeschränkungen im Handgelenk, so dass die Nachbehandlung viele Monate in Anspruch nahm, dann aber ein recht gutes functionelles Resultat erzielt wurde mit Heilung der Nervenlähmung.

Je besser die Bruchenden einander angepasst worden sind, desto kürzer wird die Fixationsdauer sein und sich meist auf 10 bis 14 Tage beschränken können, unter diese Zeit herunter zu gehen, halte ich nicht für angebracht, auch nicht mit der Massage früher anzufangen. Gleich von Anfang an Brüche der Röhrenknochen mit Massage zu behandeln und etwa noch mit sogenannten functionellen Bewegungen vorzugehen, halte ich für durchaus verwerflich und bei eingerichteten Brüchen für vollständig überflüssig.

Bei Anlegung des Verbandes möchte ich noch auf einen sehr wichtigen Punkt aufmerksam machen, der ja in unseren Lehrbüchern auch stets hervorgehoben, aber in der Praxis nicht genügend berücksichtigt wird, das ist die Freilassung der Finger. Hoffa sagt: „Kein anderes Gelenk verträgt eine dauernde Ruhigstellung so schlecht, als das Handgelenk und die Fingergelenke, indem hier schon wenige Wochen genügen, um nur mit vieler Mühe

[1]) Ich habe, um nicht zu viele Figuren zu bringen, diese ausgeschaltet, da sie in Bezug auf die Verschiebung mit der Fig. 2a identisch ist.

zu beseitigende Contracturen entstehen zu lassen", und ich muss hinzufügen, dass nach meinen Erfahrungen eine Ruhigstellung der Finger etwa vom 45. Jahre an, und in diesem Alter sind die Radiusbrüche am häufigsten, auf nur 2—3 Wochen genügt, um Steifigkeiten der Finger zu verursachen, die vollständig zu beseitigen selbst die eingehendste Behandlung nicht mehr fertig bringt. Man sollte deshalb solche Patienten von Anfang an veranlassen, im Verband ihre Finger zu bewegen, und dafür Sorge tragen, dass es auch geschieht. Es wäre interessant, auf die Ursachen dieser schweren Functionsstörungen der Finger näher einzugehen, aber es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, da hierbei das Gebiet der trophischen Störungen sowohl der Weichtheile als auch des Skelettes eingehend behandelt werden müsste. Meines Erachtens spielen bei den Fingersteifigkeiten die nicht gelöste Einkeilung und die nicht reponirten Bruchenden ursächlich eine wichtige Rolle, denn ich habe Fälle von schweren Functionsstörungen der Finger bei Radiusbrüchen behandelt, die gar keinen festen Verband getragen hatten, weil sie nicht als Brüche erkannt wurden. Für diese und ähnliche Fälle hat man vielfach die sogenannte „Knochenatrophie", die allmälig zum Sammelnamen der verschiedensten pathologisch-anatomisch von einander durchaus zu trennenden Affectionen geworden ist, verantwortlich gemacht, und ich habe daraufhin meine Röntgenplatten genau untersucht, aber nur eine ganz geringe Anzahl (Fig. 2) entdecken können, die das ausgesprochene Bild der Knochenatrophie darboten bei vorhandener erheblicher Fingersteifigkeit. Daneben habe ich zahlreiche andere Fälle von Radiusbrüchen mit den schwersten Bewegungsstörungen gefunden, die keine Spur der sogenannten „Knochenatrophie" im Röntgenbilde aufwiesen, dafür aber mit Verschiebung der Bruchenden geheilt waren und meistens das 40. Lebensjahr überschritten hatten.

Von den Complicationen des Radiusbruches mit Brüchen der Handwurzelknochen ist die mit Bruch des Os scaphoideum die häufigste; ich habe unter meinen 115 Radiusbrüchnn 9 zu verzeichnen, und da ich sie alle geröntgt habe, wird die Häufigkeit des Vorkommens hierdurch festgestellt. Bei der Lage des Os scaphoideum gewissermaassen als Puffer zwischen Radius und der distalen Handwurzelreihe war diese Combination zu erwarten. Trotz Röntgendurchleuchtungen, Gefrierschnitten u. s. w. sind sich die

Anatomen noch nicht einig über die einzelnen Phasen der Bewegungen dieses Knochens und seine Beziehungen zu den anderen Handwurzelknochen bei den Handgelenksbewegungen. Man hat schon seit vielen Jahren versucht, eine mathematische Grundlage zu schaffen in der Bestimmung der Achsen, um welche die Bewegungen der beiden Reihen der Handwurzel stattfinden, ist aber an der Unmöglichkeit dieser Aufgabe gescheitert und wieder auf den seiner Zeit von Henke aufgestellten Standpunkt der beiden Hauptachsen zurückgekommen, welche sich im Kopf des Os capitatum schneiden. Noch weniger ist es gelungen, die vielgestaltigen Bewegungserscheinungen, die uns das Os scaphoideum im Röntgenbild darbietet, mathematisch zu bestimmen. Schon die Deutung der verschiedenen Bilder je nach der Stellung der Hand und der Aufnahmeebene bereitet erhebliche Schwierigkeiten, auf die ich hier nicht eingehen kann. Nur auf den einen Punkt will ich aufmerksam machen, der meines Erachtens von den Anatomen nicht genügend berücksichtigt worden ist, dass das Os scaphoideum auch Drehbewegungen, also Bewegungen um die eigene Längsachse macht, die sich schon bei der Durchleuchtung „wurmartig" kundgeben und die ich auch an anatomischen Präparaten nachweisen zu können glaube, aber für eine spätere Veröffentlichung mir vorbehalte. Die Rolle, welche das Os scaphoideum als Puffer spielt, setzt ihn auch mehr als irgend einen anderen Handwurzelknochen der Verletzung aus, sodass ich bis jetzt 21 isolirte subcutane Brüche des Os scaphoideum beobachten konnte. Die Entstehungsart ist auch bei der Combination mit Radiusbruch, wie ich oben bei Anführung meiner Leichenversuche gezeigt habe, dieselbe, indem die Hauptbedingung der senkrecht zur Angriffsfläche gestellte Vorderarm ist, wobei dann primär der Scaphoidbruch entsteht und bei Fortwirkung der Gewalt ein sogenannter Stauchungsbruch des Radius an klassischer Stelle sich einstellt (Fig. 3). Neben den typischen Zeichen eines Radiusbruches findet man eine Anschwellung entsprechend dem radialen Theil des Carpus am Handrücken, die auf eine Betheiligung des Os scaphoideum hindeutet, aber eine sichere Diagnose kann nur durch die Röntgenaufnahme gestellt werden. Prognostisch sind diese Brüche etwas ungünstiger in Bezug auf die vollständige Wiederherstellung der Bewegungsfähigkeit im Handgelenk, aber bei ausreichender medico-

mechanischer Nachbehandlung und guter Einrichtung der Bruchenden wird die Function des Handgelenkes wieder eine sehr gute. Meistens keilen sich die Bruchstücke des Os scaphoideum in einander, aber es treten auch die anderen Varietäten des isolirten Scaphoidbruches bei Combination mit Radiusbruch auf und der Verlauf der Bruchlinie richtet sich nach der Stellung der Hand beim Auffallen.

Fig. 3.



Radiusfractur mit Bruch des Os scaphoid. W. G., 44 Jahre.

Ueber die Häufigkeit der Verbindung des Radiusbruches mit dem Bruch des Processus styloideus ulnae kann man ebenfalls nur dann sicheren Aufschluss erhalten, wenn man alle Radiusbrüche röntgt. Ich habe unter 115 Radiusbrüchen 44mal die Combination mit dem Bruch des Proc. styl. ulnae gefunden, was also einem Procentsatz von 38,26 entsprechen würde. Bei meinen vielen Nachuntersuchungen nach Monaten und Jahren habe ich keinen einzigen Fall finden können, wo eine Anheilung des kleinen

Bruchstückchens stattgefunden hätte; selbst wenn ursprünglich nur ein feiner Spalt vorhanden war, so bleibt diese Trennung, wie es scheint, stets bestehen. Practisch hat diese Complication wenig Bedeutung, denn der oft am hartnäckigsten geklagte Schmerz entsprechend dem Gelenkende der Ulna findet sich ebenso oft auch in den Fällen, wo kein Bruch des Proc. styl. stattgefunden hat, und hängt derselbe wohl mit dem Einriss der Gelenkkapsel und Verletzungen des Periosts an dieser Stelle zusammen.

Die Fingersteifigkeiten als Folgen nicht eingerichteter Brüche oder schlecht angelegter Verbände mit den sich anschliessenden trophischen Störungen der Weichtheile und der Knochen habe ich schon besprochen, aber es kommen daneben manchmal Parästhesien in den Gebieten des Nervus ulnaris oder medianus, seltener des radialis vor. Eine ausgesprochene Lähmung habe ich nur einmal bei dem oben erwähnten Fall an dem dorsalen Ast des Nervus ulnaris beobachtet. Der 4. und 5. Finger befanden sich in Beugestellung und leicht gespreizt, sie konnten activ weder gestreckt noch adducirt werden und ihre Sensibilität war erheblich gestört. Erst nach einem Zeitraum von 4 Monaten bei täglicher Massage und Uebungen an den Zanderapparaten verbunden mit Schienung der contrahirten Finger u. s. w. trat die Gebrauchsfähigkeit derselben wieder ein und die Symptome verschwanden bis auf Kältegefühl in den beiden letzten Fingern vollständig.

Eine bis jetzt wenig gewürdigte Complication des Radiusbruches, die gar nicht selten vorkommt, ist die Lostrennung der Ulna von der abgebrochenen Radiusepiphyse, die unter meinen Fällen in ausgesprochener Weise, sodass man sie fast als Luxation der Ulna bezeichnen könnte, 6 mal sich nachweisen lässt, während die Trennung der Gelenkbänder, ohne dass im Röntgenbild eine erhebliche Abweichung sichtbar ist, besonders bei den schweren Brüchen noch viel häufiger stattfindet. Natürlich muss bei der Einrichtung des Bruches auch hierauf geachtet werden, denn welche schwerwiegenden Nachtheile die Unterlassung der Reposition mit sich bringt, besonders bei jugendlichen Individuen in der Wachsthumszeit, zeigen recht deutlich die Fig. 4 und 5. Diese Brüche sind von den 44 und 36 Jahre alten Patienten im 12. Lebensjahr erlitten und als Folge hat sich das excessive Wachsthum der Ulna eingestellt, nachdem ihre Verbindung mit dem

Radius gelöst war. Gewisse Bewegungsbeschränkungen besonders in seitlicher Richtung sind bei beiden Verletzten vorhanden und vor Allem ist die Difformität des Handgelenkes sehr ausgesprochen. Einen verhältnissmässig frischen Fall von doppeltseitigem Radiusbruch mit Loslösung der Ulna bei einem 33jährigen Patienten stellt Fig. 2 dar, der auch links das ausgesprochene Bild der Knochenatrophie aufweist bei erheblicher Steifigkeit der Finger. Eine seit-

Fig. 4.



Doppeltseitiger Radiusbruch mit Lostrennung der Ulna von der Radiusepiphyse. Links Bruch im 12. Lebensjahre und excessives Wachsthum der Ulna.

liche Aufnahme dieses Falles Fig. 2a lässt die ursprüngliche Dislocation der Bruchenden, des proximalen volarwärts und die Winkelstellung des distalen unverfälscht erkennen, obgleich der Verletzte am dritten Tage nach dem Unfall zur Controle der Behandlung geröntgt worden ist. Die beiden Hände stellen eine Aufnahme dar und ich kann dieses Verfahren in allen zweifelhaften Fällen nur dringend empfehlen; besonders da, wo wir durch das Röntgenbild

Aufschluss über Structurverhältnisse oder beginnende Erkrankung der Knochensubstanz erhalten wollen, ist die gleichzeitige Aufnahme eine Nothwendigkeit, um uns vor schweren Irrthümern zu bewahren. Man kann die Schwierigkeit der Deutung vieler Röntgenbilder geradezu als glücklichen Umstand preisen, denn sie zwingt uns, die klinische Untersuchung zur genauen Diagnosenstellung möglichst gewissenhaft vorzunehmen.

Fig. 5.



Radiusbruch im 12. Lebensjahre mit Lostrennung und excessivem Wachsthum der Ulna. W. K., 44 Jahre.

Die bisher beschriebenen Complicationen des Radiusbruches sind typische, als seltenere Begleiterscheinungen sind die Fracturen des Os capitatum und des Os lunatum anzusehen, doch mögen sie häufiger vorkommen, als sie diagnosticirt werden, da es sich bei ihnen meist um Bruchlinien ohne Diastase handelt, die nur auf ganz tadellosen Bildern zu sehen sind und leicht übersehen werden. Am Os capitatum verläuft die Bruchlinie gewöhn-

lich quer zwischen mittlerem und distalem Drittel, dagegen wird vom Os lunatum entweder ein kleines keilförmiges Stückchen der dem Radius zugekehrten convexen Fläche herausgesprengt oder die Bruchlinie verläuft horizontal, sodass ein distales und proximales Bruchstück entstehen, die ineinander gekeilt werden (Fig. 6), ähnlich wie beim Compressionsbruch des Calcaneus. Ich habe diese Verbindung mit Bruch des Os lunatum 3 mal beobachtet.

Fig. 6.



Radiusbruch mit Bruch des Os lunatum.
Verkalkung der Art. radialis et interossea. G. Sch., 46 Jahre.

Im Ganzen sind also die Combinationen von Radiusbruch und Bruch der Handwurzelknochen verhältnissmässig selten, was sich daraus erklärt, dass sie nach meinen Leichenversuchen nur bei lothrecht auffallendem Vorderarm entstehen und diese Art der Verletzung oder vielmehr der Gewalteinwirkung keine häufige ist.

Als Nebenbefund möchte ich auf die Arterienverkalkung der A. A. radialis et interossea hinweisen, die sich bei Arbeitern jenseits

des 50. Lebensjahres sehr häufig findet und nicht als pathologisch anzusehen ist. Auffallend ist bei vielen Bildern die spitzwinklige Curve, welche die A. interossea etwa 2 cm oberhalb des Radioulnargelenkes zeigt, während bei den Aufnahmen die A. ulnaris wirklich deutlich fast nie zur Darstellung kommt (Fig. 6). Als sehr seltenen Befund, den ich in dieser ausgesprochenen Weise sonst nicht beobachtet habe, bilde ich die Arthritis

Fig. 7.



Radiusbruch mit nachfolgender Arthritis deformans. Die anderen Gelenke sind frei. A. K., 41 Jahre.

deformans (Fig. 7) ab bei einem 41 jährigen Arbeiter, der sich im 25. Lebensjahre seinen Radiusbruch zugezogen hatte. Der Process hatte hauptsächlich die Ulnaepiphyse ergriffen und das Handgelenk zeigte die übliche Verunstaltung mit radialer Abweichung, dabei wurde der Betreffende als Simulant geführt, „der jedes Jahr im Winter, wenn er arbeitslos wird, an dem Handgelenk erkrankt“.

Im Uebrigen ist es erstaunlich, wie selten wirklich arthritische Processe am Handgelenk nach Radiusbruch nachweisbar sind. Man findet im Gegentheil bei den Röntgenaufnahmen nach Jahren ausser einer leichten Gestaltsveränderung der Radiusepiphyse kaum noch Andeutungen der früheren schweren Knochenverletzung, dafür oft eine vollständige Wiederherstellung der inneren Knochenstructur. Fig. 1 u. 1a stellen die Aufnahmen eines 39 jährigen Verletzten dar,


Fig. 8.



Reine Epiphysenlösung des Radius im 41. Lebensjahre.
O. G., 41 Jahre.

einige Wochen nach seinem Unfall, und das zweite Bild 4 Jahre danach. Der Verletzte war ein Potator strenuus und der Bruch ging mit erheblicher Fingersteifigkeit einher bei Subluxationsstellung des Os lunatum und starker Bewegungsbeschränkung im Handgelenk und trotzdem hat sich die Regeneration des Knochengewebes so tadellos vollzogen, dass eine Narbe kaum noch angedeutet ist.

Die reinen Epiphysenlösungen des distalen Radiusendes sind verhältnissmässig selten, ich habe davon nur vier zu verzeichnen, zwei im 16. und je einen im 17. und 18. Lebensjahr. Dieses Lebensalter ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil während dieser Zeit die Verknöcherung der Epiphysenlinie vor sich geht und gerade dann die Gefahr der Trennung am grössten ist. Ich habe merkwürdiger Weise vor dem 16. Lebensjahre überhaupt keinen Radiusbruch zu verzeichnen, obgleich hier in Leipzig die freie Familienbehandlung bei der Ortskrankenkasse besteht und ausgiebig davon Gebrauch gemacht wird. Andererseits kommen zahlreiche Ellenbogenbrüche vor dem 16. Lebensjahre hier zur Behandlung meistens nach Fall auf die ausgestreckte Hand, und ich bin deshalb der Ansicht, dass die typischen Radiusbrüche vor dem Beginn der Verknöcherung der Epiphyse recht seltene Verletzungen sind, da dann gewöhnlich der Ellenbogen- oder Vorderarmbruch entsteht und die Knorpelfuge vermöge ihrer Elasticität geradezu als Schutzmittel angesehen werden muss. Was nun die Röntgendiagnose der reinen Epiphysenlösung anbetrifft, so ist sie sicher nur durch Aufnahme beider Extremitäten, verbunden mit genauer klinischer Untersuchung zu stellen, indem die Verletzung zu einer Zeit entsteht, wo die beginnende Verknöcherung schon an und für sich eine gewisse Unregelmässigkeit der Fugenlinie aufweist.

Ich habe auch Gelegenheit gehabt, hier eine doppeltseitige frische, reine Epiphysenlösung des distalen Radiusenden bei einem Patienten im 40. Lebensjahre zu beobachten und bilde die eine Hand (Fig. 8) als grosse Seltenheit ab. Der Patient war hier in Behandlung wegen eines brettharten Oedems des linken Handrückens nach einem unbedeutenden Fall auf die Hand, wobei die Abwesenheit irgend einer Knochenläsion durch Röntgenaufnahmen von mir festgestellt wurde. Während der Behandlung zog er sich durch ein geringfügiges Trauma eine Epiphysenlösung des rechten Radius und mehrere Wochen danach auch des linken Radius zu, die beide durch Röntgenbilder von mir nachgewiesen werden konnten. Auffallend ist an dem Bild (Fig. 8), dass neben der deutlich sichtbaren Trennung der Radiusepiphyse auch die Ulnarepiphyse etwas aufgelockert erscheint und dass die Spongiosa der

Carpalknochen und der Mittelhand ein sehr durchsichtiges und zartes Gefüge darstellt ähnlich den Bildern, wie man sie von Knochenpräparaten bekommt. Der Patient, der sich im Uebrigen vollständig wohl fühlte und keine Klagen hatte bei normaler Intelligenz, zeigte aber doch eine gelblich-blasse Hautfarbe mit leicht gedunsenem Gesicht, so dass ich eine constitutionelle Erkrankung mit Betheiligung des Knochenskelettes bei ihm nicht ausschliessen möchte. Leider sind keine Blutuntersuchungen bei ihm gemacht worden und seine Brüche heilten reactionslos innerhalb kurzer Zeit unter gänzlichem Verschwinden des Oedems am Handrücken.

Ich will nicht unterlassen, zum Schlusse meiner Arbeit einige statistische Angaben zu machen und besonders auf diejenigen Punkte aufmerksam zu machen, die von den bisherigen Ergebnissen abweichen. Zugleich füge ich meine Carpusverletzungen bei, die schon deswegen Interesse beanspruchen, weil ich in den letzten Jahren sämmtliche Handverletzungen mit Einschluss der Radiusbrüche geröntgt habe und nur auf diese Weise eine sichere Aufstellung sich machen lässt. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen über die Radiusbrüche und über die Verletzungen des Carpus stimmen in den wesentlichen Punkten mit denen des Mons. Destot überein, wie er sie in umfassender Weise in seiner interessanten Arbeit „Le poignet et les accidents du travail" niedergelegt hat, was mir um so erfreulicher ist, als er über ein Riesenmaterial verfügt und schon seit einem Decennium durch Leichenversuche und eingehende Röntgenuntersuchungen manches Bemerkenswerthe über die Rolle der Carpelknochen bei den Handgelenksbewegungen zu Tage gefördert hat; und besonders durch die unter seiner Leitung entstandenen Arbeiten von Gallois und Cousin habe ich seiner Zeit die erste Anregung auf diesem Gebiet erhalten.

In einem Zeitraume von etwa 5 Jahren habe ich unter 668 Knochenbrüchen 115 Radiusbrüche beobachtet, was einem Procentsatz von 17,21 entsprechen würde. Die Vertheilung derselben auf Alter und Geschlecht möchte ich durch folgende Tabelle anschaulich machen, wobei der Buchstabe (W) das weibliche Geschlecht bezeichnen soll:

Lebensalter:						
10-20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80
16	22	31	41	51 (W)	61	72 (W)
16	23	31	42	51	65 (W)	76 (W)
16	23	32	42	51	65 (W)	80
17	23	32	43	51	66	
17	23	33	43 (W)	51	66	
18	24 (W)	33	43	52 (W)	66	
19	26	33	44	52	67	
19	26	33	44	52	63	
19	27	34	45	52		
19	28	35	47	52		
19	29 (W)	35	47	53 (W)		
20	27	37	48	53 (W)		
20	29	38	48	53		
	29	38	48 (W)	54		
		38 (W)	49	54		
		38	50 (W)	54		
		39	50	55		
		39	50	56		
		39	50	56		
		40	50	57 (W)		
		40	50	57		
		40	50	57 (W)		
				57		
				58 (W)		
				58 (W)		
				58		
				58		
				58		
				59 (W)		
				59 (W)		
				52		
				60 (W)		
				60		
Summa 13	Summa 14	Summa 22	Summa 22	Summa 33	Summa 8	Summa 3
Keine Frau	2 Frauen	1 Frau	3 Frauen	11 Frauen	2 Frauen	2 Frauen

Auffallend ist hierbei, dass auf 115 Brüche nur 21 Frauen kommen, also 18,26 pCt., während Hoffa sagt: „Das weibliche Geschlecht scheint etwas bevorzugt vor dem männlichen“ und eine Statistik von Morris anführt, wo auf 169 Brüche 114 bei Frauen und nur 55 bei Männern vorkamen, ein für deutsche Verhältnisse ganz unzutreffender Procentsatz.

Die Häufigkeit des Radiusbruches im 5. Decennium wird auch bei meinen Fällen bestätigt, es finden sich 33 gegenüber je 22 im 3. und 4. Decennium, und 14 vom 21.—30. gegenüber 13 im 10.

bis 20. Lebensjahr, während das erste Decennium gar nicht vertreten ist. Nimmt man bei den Frauen das 40. Lebensjahr als Altersgrenze an, dann haben wir bis dahin unter 49 Brüchen nur 3 Frauen zu verzeichnen, und vom 41. bis 80. Lebensjahr unter 66 Brüchen 18 Frauen, woraus wir entnehmen können, dass das höhere weibliche Alter ganz besonders bei den Radiusbrüchen betheiligt ist, eine Erfahrung, die ich schon in früheren Jahren bei ganz anderem Material gemacht habe. Dass ich gar keine Brüche im ersten Decennium beobachtet habe, liegt abgesehen von ihrer relativen Seltenheit wohl daran, dass sie meistens leichte Brüche sind und dass ihre Einrichtung weniger Schwierigkeit bereitet, weshalb sie eben besser und schneller heilen und gar nicht zur Nachbehandlung kommen.

Von den Complicationen mit Radiusbruch steht in Bezug auf Häufigkeit der Bruch des Proc. styl. ulnae mit 38,26 pCt. an erster Stelle. Wie ich schon oben ausgeführt habe, ist die Verbindung des Radiusbruches mit dem des Os scaphoideum 9 mal von mir beobachtet worden, mit dem Bruch des Os lunatum 3 mal und mit dem des Os capitatum 2 mal. Vergleichenderweise möchte ich hier auch meine Carpusverletzungen, die während derselben Zeit hier beobachtet wurden, anführen.

Es befinden sich darunter 21 isolirte subcutane Scaphoidbrüche, also ein Procentsatz gegenüber den 115 Radiusbrüchen von 18,26, ferner 8 Luxationen des Os lunatum volarwärts, von denen 3 mit Abbruch des proximalen Scaphoidendes verbunden waren. Der isolirte Bruch des Os lunatum ist dreimal vorgekommen, der des Os hamatnm und des Os triquetrum je 1 mal und 1 mal konnte der Bruch der beiden letzten Knochen nachgewiesen werden. Diese isolirten Brüche der kleinen Handwurzelknochen spielen practisch keine grosse Rolle mit Ausnahme des Os lunatum, aber offenbar haben die Anatomen diese künstlichen Producte vielfach als sogenannte „Carpalia“ angesprochen und scheint mir die Existenz der letzteren zum Theil recht zweifelhaft zu sein.

Dass meine Erfahrungen in den letzten 5 Jahren fast alle an Knochenbrüchen gemacht worden sind, wo an der vorhandenen Verschiebung der Bruchenden nicht mehr viel zu bessern war und es sich nur um die Nachbehandlung der Functionsstörungen han-

delte, giebt doch entschieden zu denken und ich möchte zum Schluss nicht unterlassen folgende Leitsätze aufzustellen.

Die schlechte Heilung der uncomplicirten Radiusbrüche mit Verschiebung der Bruchenden gegen einander ist zum grössten Theil durch die mangelhafte Einrichtung bedingt.

Auch die so häufig auftretende Bewegungsbeschränkung am Handgelenk und an den Fingern wird meistens durch diesen Mangel bedingt, wozu noch erschwerend die lange Ruhigstellung kommt, ohne dass von Anfang an den Fingerbewegungen freier Spielraum gewährt wird. Die sogenannte „Knochenatrophie" spielt hierbei ursächlich nur eine ganz nebensächliche Rolle.

Als erste Bedingung für eine gute Einrichtung der Radiusbrüche sehe ich die Lösung der Einkeilung der Bruchenden an, die in den meisten Fällen vorhanden ist.

Zur Diagnosenstellung kommt die typische Deformität in erster Linie in Betracht. Crepitation und abnorme Beweglichkeit fehlen fast stets.

Auf das Radioulnargelenk ist immer die Aufmerksamkeit zu richten, da die Lostrennung der Ulna von der Radiusepiphyse und ihre Verschiebung keine allzu seltene Complication bilden.

Vor allem ist auch auf die Complication mit Brüchen der Handwurzelknochen zu achten, die nur durch gute Röntgenaufnahmen sicher festzustellen sind.

Um genauen Aufschluss über die Verschiebung der Bruchenden zu bekommen, ist die seitliche Röntgenaufnahme unentbehrlich.

VII.

(Aus der II. chirurgischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. — Oberarzt Dr. Sick.)

Ueber zwei Fälle von Pseudarthrose des Schenkelhalses nach Fractur im jugendlichen Alter.

Von

Dr. Kotzenberg.

(Mit 6 Textfiguren.)

Wenn ich es unternehme, kurz über die Beobachtung von 2 Fällen von Schenkelhalsfractur im jugendlichen Alter zu berichten, die auf unserer Abtheilung zur Behandlung kamen, so bin ich mir wohl bewusst, dass bei dem lawinenartigen Anwachsen der Literatur über Schenkelhalsfracturen Neues zu bringen kaum möglich sein wird.

Immerhin glaube ich berechtigt zu sein, diese beiden Fälle zu veröffentlichen, da wir erstlich nur durch Vermehrung des statistischen Materials mit der Zeit Einblick in die relative Häufigkeit dieser noch immer oft übersehenen Verletzung bekommen können, andererseits aber gerade diese beiden in einem Monat zur Beobachtung gekommenen Fälle mir aus verschiedenen Gründen und ganz besonders deshalb grösseres Interesse zu bieten scheinen, weil sie in ihrem Verlaufe nicht zur Bildung einer Coxa vara führten, sondern vielmehr in Folge einer im jugendlichen Alter höchst seltenen Pseudarthrosenbildung einen der pathologischen Luxation ähnlichen Befund boten.

Bevor ich jedoch zur eingehenden Besprechung dieser beiden Fälle übergehe, möchte ich eine ganz kurze Uebersicht geben über die Gesammtzahl der in den Jahren 1892 bis 1905 auf der II. chirurgischen Abtheilung des Eppendorfer Krankenhauses unter Leitung des Herrn Oberarztes Dr. Sick zur Beobachtung gekommenen Fälle von Schenkelhalsfractur überhaupt und im jugendlichen Alter, d. h. im Alter bis zu 18 Jahren.

In dem genannten Zeitraum kamen auf der II. chirurgischen Abtheilung im Ganzen 107 Fälle von Schenkelhalsfractur zur Behandlung. Dabei sind nicht mitgerechnet alle veraltet aufgekommenen Fälle.

Davon entfallen 69 auf das weibliche, 38 auf das männliche Geschlecht. In 45 Fällen betraf der Bruch den linken, in 57 Fällen den rechten Schenkelhals. Unter den 107 Fällen finden sich 1 Fall im Alter zwischen 30 und 50 Jahren und 15 Fälle unter 30 Jahren. Während ätiologisch bei den älteren Patienten meist ein geringfügiges Trauma vorlag, handelt es sich bei den jugendlichen Patienten fast immer um starke Gewalteinwirkung, wie Sturz aus beträchtlicher Höhe, Ueberfahrung oder Aehnliches.

Das Alter zwischen 1 bis 18 Jahren findet sich unter unserem Material in 9 Fällen vertreten, auf die ich im Folgenden näher eingehen möchte.

Fall 1. Der jüngste Patient C. D., aufgen. 10. 5. 92, war ein Kind von 5 Jahren, welches durch Ueberfahrung einen Bruch des rechten Schenkelhalses erlitten hatte. Er war mit Extension behandelt worden, hatte aber eine Flexionscontractur davongetragen, die durch Osteotomia subtrochanterica corrigirt wurde. Die Function war dann gut. Mit leidlicher Beweglichkeit im Hüftgelenk und leichter Verkürzung von 1 cm wurde Patient nach $3^1/_2$ Monaten geheilt entlassen.

Fall 2 betraf ein 12jähriges Mädchen F. W., aufgen. 17. 2. 03, das ein schweres Trauma erlitten hatte. Bei der Entlassung nach 3 Monaten war die Fractur gut consolidirt. Verkürzung $1^1/_2$ cm. Beweglichkeit in der Hüfte etwas behindert, namentlich im Sinne der Flexion.

Fall 3 betraf ein 14jähriges Mädchen O. M., aufgen. 8. 10. 02, das seit einigen Wochen hinkte. Anamnestisch war ein Trauma nicht nachzuweisen. Die Eltern bemerkten seit 8 Wochen, dass das Kind kurz tritt. Pat. soll früher ausser an Darmkatarrh nie ernstlich krank gewesen sein. Tuberculose in der Familie nicht vorgekommen. Seit einigen Tagen wegen starker Schmerzen in der linken Hüfte bettlägerig. Das linke Bein liegt nach aussen rotirt, mässig flectirt und adducirt. Stauchungsschmerz in der Hüfte. Bei

allen passiven Bewegungen, die sehr schmerzhaft sind, geht das Becken mit. Atrophie der linken Oberschenkelmusculatur von 2 cm. Trochanterhochstand links von 1 cm.

Röntgenaufnahme: Deutliche intracapsuläre Schenkelhalsfractur.

Das Kind wurde mit extendirenden Verbänden behandelt und nach vier Monaten mit guter Function, fester Fractur und einer Verkürzung von 1 cm entlassen.

Fall 4. P. B., aufgen. 13. 4. 96. Mädchen, 15 Jahre alt, ist vor zweieinhalb Monaten hingefallen und wurde zu Hause behandelt. Befund: Das linke Bein ist im Hüftgelenk in fast rechtwinkliger Flexionsstellung fixirt. Die Beweglichkeit im Hüftgelenk ist minimal. Der Trochanter steht 3 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie. Gehen ist fast unmöglich, da der Oberkörper fast rechtwinklig vornüber gebeugt gehalten wird. Beim Sitzen biegt die Lendenwirbelsäule nach rechts aus. Nach vergeblichen Redressurversuchen wird die Resection des Femurkopfes vorgenommen. Die Fracturlinie läuft durch den Hals unterhalb der Epiphysenlinie. Die Wunde heilte glatt. Patientin wurde $3^1/_2$ Monate nach der Operation mit 4 cm Verkürzung entlassen. Gang gut. Die Stellung des Oberschenkels war ganz leicht adducirt, mit geringer Bewegungsmöglichkeit im Hüftgelenk.

Fall 5. G. M., aufgen. 18. 10. 00, 15 Jahre alt, Laufbursche, ist vor 4 Wochen gefallen. Bei der Aufnahme war das linke Bein stark nach aussen rotirt und adducirt. Hüftgelenk ziemlich fixirt. Verkürzung $2^1/_2$ cm. Röntgenbefund: Intracapsuläre Fractur. Der Bruch noch nicht consolidirt. Die Behandlung bestand in Beckengipsverband nach Eintreiben eines goldenen Nagels durch den Trochanter in den Schenkelhals. Nach 6 Wochen wurde der Nagel entfernt. Der Bruch war consolidirt. Nach 3 Monaten Entlasung mit folgendem Befund: Pat. kann längere Zeit ohne Stock gehen und hat dann nur das Gefühl leichter Ermüdung ohne Schmerzen. Die Musculatur des linken Beines ist wenig schwächer wie rechts. Knie- und Fussgelenk zeigen normales Verhalten. Der Oberschenkel kann gegen den Körper um etwa 25° flectirt werden. Abduction des Beines ist in beschränktem Maasse möglich. Die Verkürzung beträgt $1^1/_2$ cm. Kein Stauchungsschmerz mehr im Hüftgelenk.

Fall 6. A. B., aufgen. 30. 7. 03, 16 Jahre alter Schlosserlehrling, ist Nachmittags ein Stockwerk hoch abgestürzt. Bewegungen im rechten Hüftgelenk unmöglich, starke Druckempfindlichkeit des rechten Trochanter. Verkürzung 6 cm. Die Röntgenaufnahme zeigt eine eingekeilte Schenkelhalsfractur. Behandlung: Beckengipsverband und Massage. Bei der Entlassung nach $3^1/_2$ Monaten war der Gang sehr gut und ohne Beschwerden. Die Oberschenkelmusculatur etwas atrophisch. Verkürzung betrug 4 cm.

Fall 7. M. W., 18 Jahre altes Dienstmädchen. Vor 10 Tagen durch einen Lichtschacht einige Meter hoch gefallen. Starke Verschiebbarkeit des rechten Trochanter gegen das Becken, dabei fühlt man deutliche Crepitation. Nach 4 Wochen war durch Extensionsbehandlung noch keine Consolidirung eingetreten. Der Trochanter wird durch den Langenbeck'schen Resectionsschnitt freigelegt. Es handelt sich um eine intracapsuläre Fractur.

Nach manueller Extension und Ausgleichung der Verkürzung wird ein Elfenbeinstift durch den Trochanter in den Kopf getrieben. Beckengipsverband in abducirter Stellung. Nach 6 Monaten war die Fractur immer noch nicht völlig consolidirt. Patientin verliess das Krankenhaus mit einem Beckenstützapparat. Eine Nachuntersuchung nach 3 Jahren ergab folgenden Befund: Gang sehr gut, nicht hinkend. Schenkelhals vollkommen fest. Beugung bis fast zum rechten Winkel möglich. Abduction fast unbehindert. Trochanterhochstand 3 cm (Coxa vara). Der Elfenbeinstift war drin geblieben.

Von diesen 7 Fällen sind Fall 1 und 7 aus der Vor-Röntgenzeit. Fall 7 jedoch durch Operation sichergestellt. Alle diese Fälle consolidirten ziemlich rasch durchschnittlich im Laufe von 3 Monaten mit stärkerer oder schwächerer Coxa vara-Bildung. Ueberhaupt scheint die Prognose der Consolidirung von Schenkelhalsfracturen im jugendlichen Alter eine recht günstige zu sein. Hesse[1]) hat im vorigen Jahre eine ausführliche Zusammenstellung der in der Literatur beschriebenen Schenkelhalsfracturen im jugendlichen Alter gegeben und den vorhandenen 41 Fällen noch 5 eigene Beobachtungen aus der Schönborn'schen Klinik zugefügt. Diese 46 Fälle beziehen sich auf das Alter von 1—18 Jahren, 32 waren reine Epiphysenlösungen, 10 eigentliche Fracturen des Schenkelhalses und bei 4 endlich war der Sitz nicht ganz sichergestellt.

H. glaubt, dass der Grund der günstigen Prognose für Consolidirung der Fracturen bei Jugendlichen in erster Linie durch die von Lexer[2]) nachgewiesenen günstigen Ernährungsbedingungen der Epiphysen der langen Röhrenknochen in der Jugend gegeben sei. Der Schenkelhals im Besonderen wird abgesehen von den Gefässästchen, die er aus der Nutritia empfängt, von Gefässen aus der Kapsel ernährt, deren grösste in der Fossa intertrochanterica in den Knochen eindringen, andere empfängt er aus dem Lig. teres.

In allen unseren sowohl wie in den in der Literatur besprochenen Fällen von veralteten Fracturen im jugendlichen Alter handelte es sich um das Zustandekommen einer Coxa vara traumatica. Jedenfalls konnte ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur

---

[1]) F. Hesse: Ueber Schenkelhalsbrüche im jugendlichen Alter. Ziegler's Beiträge. 1905. Festschrift für Jul. Arnold.

[2]) E. Lexer: Untersuchungen über Knochenarterien. Verlag von A. Hirschwald. Berlin 1904.

keinen Fall von pseudarthrotich verheilter Schenkelhalsfractur bei Jugendlichen finden. Allerdings wäre in einigen der von Gerstle[1]) in seiner Tabelle der ausländischen Literatur aufgeführten Fälle bei denen die Angabe des Heilungsverlaufes fehlt und bei denen die einfache Diagnose „Epiphysenlösung" durch keine Operation bestätigt wurde, eine Pseudarthrose nach dem angegebenen klinischen Befunde wohl denkbar.

Um so mehr musste es uns auffallen, als im Sommer 1904 zwei Fälle von veralteten jugendlichen Schenkelhalsfracturen in unsere Behandlung kamen, bei denen es sich um Pseudarthrosenbildung im Schenkelhals handelte.

Bei unseren beiden Fällen handelt es sich um ein 13 jähriges und um ein 15 jähriges Mädchen, bei denen es zu einer Consolidirung der Bruchstelle nicht gekommen ist. Die Aetiologie ist bei beiden verschieden. Im ersten Falle lag ein schweres Trauma vor, die Patientin kam auch sofort in Behandlung; eine Schenkelhalsfractur wurde klinisch und durch Radiogramm sofort nachgewiesen, aber trotz sorgfältiger Behandlung mit Extension und Gipsverbänden eine Consolidirung nicht erreicht. Im zweiten Falle war ein Trauma durch die Anamnese trotz sorgfältigen Befragens der Eltern und des Kindes selbst nicht nachzuweisen. Das Kind leidet an einer ganz excedenten Brüchigkeit der Knochen wie wir später im Laufe der Nachbehandlung leider erfahren mussten, indem eines Tages beim Abnehmen der Gehschiene der Oberschenkel, ohne dass besondere Gewalt angewendet worden wäre, fracturirte, auch diesmal ohne der Patientin nennenswerthe Schmerzen zu verursachen.

Fall I. L. B., aufgenommen 15. 7. 04. 14 jähriges Mädchen, welches im Frühjahr Scharlach durchgemacht haben will. Patientin klagt seit einigen Wochen über Schmerzen im Knie, auch bemerkten die Eltern, dass das Bein kürzer wurde und das Kind zu hinken anfing.

Die Untersuchung ergab eine Verkürzung des rechten Beines um 4 cm. Der rechte Trochanter steht 4 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie. Der Oberschenkel ist nach oben verschieblich. Die Beweglichkeit im Hüftgelenk ist nur wenig beschränkt und kaum schmerzhaft. Keine Crepitation zu fühlen. Ausserdem besteht eine Atrophie der Muskulatur des rechten Beines um 2 bis 3 cm. Der Gang ist watschelnd und unsicher. Patientin klagt beim Gehen

---

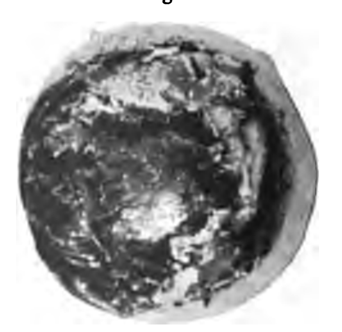
[1]) Gerstle: Ueber traumat. Epiphysenlösung am oberen Femurende. Dissertation Würzburg. 1899.

über ziehende Schmerzen im Knie. Nach diesem Befunde wurde zunächst eine pathologische Luxation angenommen. Das Röntgenbild (Fig. 1) zeigte jedoch

Fig. 1.



Fig. 2.



Femurkopf mit centraler Gelenkfacette.

eine Querfractur des Schenkelhalses in der Mitte mit starker Dislocation ad longitudinem. Die Epiphysenlinie ist in ihrer Continuität vollkommen erhalten.

Keine Spur von Callusbildung. Bei der geringen Schmerzhaftigkeit, dem Mangel an Crepitation zusammen mit dem Röntgenbefund wurde nunmehr eine Pseudarthrose im Schenkelhals ats wahrscheinlich angenommen und die Resection mittels des Langenbeck'schen Schnittes ausgeführt. Es ergab sich, dass der Schenkelhals in der Mitte quer abgebrochen war. Der ohne grosse Mühe aus der Pfanne gehobene Gelenkkopf, der vollkommen frei in der Pfanne lag, zeigt an seinem Halsstück (Fig. 2) etwa 1 cm distal von der Epiphysenlinie eine fast die ganze quere Bruchfläche einnehmende glatte Gelenkfacette. Die Ränder der Bruchstelle stehen etwas über. Irgend welche Granulationen oder entzündliche Veränderungen sind an der Pfanne nicht zu constatiren. Der Hals wurde am Trochanter abgemeisselt und dieser in die Pfanne gestellt und das Bein nach Vernähen der Wunde in starker Abduction eingegipst. Die Heilung dauerte ziemlich lange theils durch die obenerwähnte unglückliche Complication eines Oberschenkelbruches, theils durch die ebenfalls erwähnte pathologische Knochenbeschaffenheit. Das functionelle Resultat ist leidlich gut.

Es handelte sich also in diesem Falle um ein Kind im Entwicklungsalter, welches an hochgradiger Brüchigkeit der Knochen leidend, durch ein vielleicht ganz unbedeutendes Trauma eine Fractur des Schenkelhalses davongetragen hat. Dass der Bruch im Gefolge des Scharlaches vielleicht als Spontanfractur bei leichter Scharlachcoxitis aufgetreten ist, glaube ich nicht annehmen zu dürfen, da keine Symptome von Coxitis damals bestanden und überdies bei der Resection die Knochen und das Hüftgelenk, abgesehen von der Pseudarthrose in vollkommen normalem und gesundem Zustand angetroffen wurden. Das Kind war offenbar längere Zeit mit der Fractur herumgelaufen, hatte zwar häufig über Schmerzen im Knie geklagt, aber nie über Beschwerden in der Hüfte, so dass der Hausarzt erst bei auffälliger werdender Verkürzung des Beines die Ueberführung in das Krankenhaus anordnete.

Fall II. U. W., 15jähriges Mädchen, aufgenommen 20. 7. 04. Patient hat im Winter 01/02 durch Sturz auf der Treppe sich eine Schenkelhalsfractur zugezogen, war längere Zeit mit Extension und Gipsgehverbänden ambulant behandelt worden, ohne dass sich auf den damals angefertigten Röntgenbildern Callusbildung zeigte, und war dann, weil sie keine Beschwerden mehr hatte, nicht wieder gekommen. Nach dem zuletzt aufgenommenen Status bestand eine Verkürzung von etwa 1 cm. Das Bein war scheinbar gegen das Becken nicht verschieblich. Die Beweglichkeit im Hüftgelenk wenig beschränkt. Das Mädchen kommt jetzt wieder, weil ihr in der letzten Zeit eine starke Verkürzung des verletzten Beines aufgefallen ist. Der Befund war folgender:

Das linke Bein ist um 6 cm verkürzt; der Umfang der Muskulatur des Oberschenkels um 4—5 cm geringer wie rechts. Der Trochanter steht ca. 6 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie. Der Oberschenkel lässt sich gegen das Becken leicht verschieben. Schmerzen im Hüftgelenk bestehen nicht. Die Bewegungen im Hüftgelenk im Sinne der Flexion sind fast unbehindert, etwas mehr Rotationsbewegung nach aussen sowohl wie nach innen.

Das Röntgenbild (Fig. 3) zeigt starke Dislocation des Trochanter nach oben. Vom Schenkelhals ist nichts zu sehen. An seiner Stelle findet sich zwischen dem Kopf und dem Schaft ein breiter Spalt, der an einer Stelle etwas

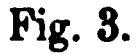
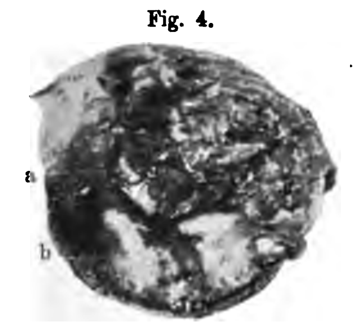


Fig. 3.



bogenförmig verlaufend den Trochanter minor umschliesst. Mittels Langenbeck'schen Schnittes wurde das Gelenk freigelegt. Der Kopf war durch wenig Adhäsionen in der Pfanne festgehalten und war nur noch als Halbkugel vorhanden, deren plane Flächen 2 Gelenkfacetten trug. Eine derselben stand mit dem Trochanter minor offenbar in Verbindung. Vom Schenkelhals selbst waren kaum mehr Reste vorhanden. Der Kopf wurde aus der Pfanne entfernt, der Trochanter etwas abgemeisselt und in die Pfanne eingestellt. Starke Abductionsstellung und Beckengipsverband. Der Heilverlauf war uncomplicirt. Das functionelle Resultat: 3 cm Verkürzung und leidliche Beweglichkeit im Gelenk.

Fig. 4.



Femurkopf mit grösserer (b) und kleinerer (a) Gelenkfacette.

Das durch die Operation gewonnene Präparat (Fig. 4) des Schenkelkopfes zeigt auf seiner im Wesentlichen glatten Oberfläche einige wenige Adhäsionen und stellt die Kopfkappe bis zur Epiphysenlinie dar. Die plane kreisförmige Fläche ist in zwei Hälften gesondert: auf der einen ist eine längliche, dicht am Rand gelegene etwas vertiefte Gelenkfacette vorhanden, während die andere Hälfte des Kreises von Wucherungen bindegewebigen Charakters eingenommen ist und noch eine zweite runde kleine Gelenkfacette trägt.

Nach dem Präparat scheint es sicher, dass es sich in diesem Falle um eine Epiphysenlösung gehandelt hat. Dem ist aber nicht so, wie klar aus den vorhandenen, aus der Zeit der frischen Fractur stammenden Röntgenbildern hervorgeht. Hier sieht man deutlich (Fig. 5), dass der Schenkelhals ganz dicht am Trochanter abgebrochen ist. Die Epiphysenlinie ist deutlich in ihrer Continuität zu sehen. Das Zustandekommen des Präparates lässt sich also nur so erklären, dass während des $2^1/_2$jährigen Gebrauches des Beines der Rest des Halses vollkommen durch den Druck des Trochanter minor abgeschliffen worden ist, wodurch sich auch das vollkommene Fehlen desselben bei der Operation erklärt. Es hat sich also auch in diesem Falle um eine echte Schenkelhalsfractur und nicht um Epiphysenlösung gehandelt.

Fassen wir die beiden Fälle zusammen, so sehen wir, dass beide unter einem der pathologischen Luxation des Hüftgelenkes ähnlichen Bilde aufgekommen sind. Beide Patienten suchten das Krankenhaus auf, weil ihnen in letzter Zeit Verkürzung des befallenen Beines aufgefallen war. Besondere Schmerzen bestanden nicht. Nur wiesen bei der einen der beiden Patientinnen die ziehenden Schmerzen im Knie eher auf eine Coxitis wie eine Luxation hin. Die Diagnose Luxation war aber in beiden Fällen durch

den Symptomencomplex begründet. Es bestand hochgradige Verkürzung des Beines. Leichte Verschieblichkeit des Trochanter am



Fig. 5.

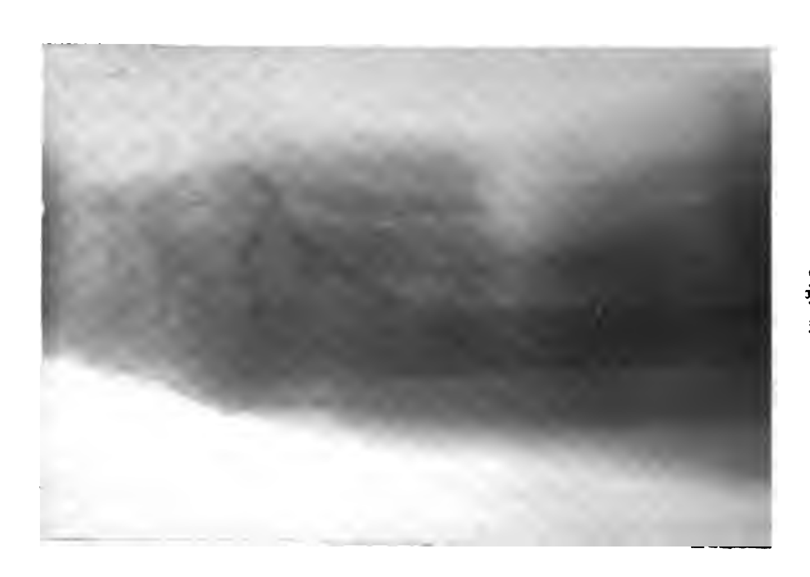


Fig. 6.

Becken. Kaum nennenswerthe Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen. Letztere selbst waren nur in geringem Maasse beschränkt. Der

Gang war watschelnd, doch ohne Schmerzen. Durch das Röntgenbild wurde die Diagnose gesichert.

In beiden Fällen handelte es sich ferner um einen Bruch im eigentlichen Schenkelhals und nicht um die in jugendlichem Alter viel häufigere Epiphysenlösung.

Im Fall II war trotz sachgemässer Behandlung eine Consolidirung der Fractur nicht zu Stande gekommen, nicht einmal soviel Knochenneubildung eingetreten, dass eine Coxa vara hätte entstehen können. Die erst nach langer Entlastungstherapie vorgenommenen Gehversuche hatten in Folge dessen eine Pseudarthrose zum Resultat.

Bei alten Leuten kommt ja in Folge der allgemeinen Störung der Circulationsverhältnisse, Störungen, die besonders auch die Knochen betreffen, eine Pseudarthrose häufig zu Stande. Aber im Allgemeinen sind, und besonders in der Jugend, wie schon oben erwähnt, die Ernährungsbedingungen des Schenkelhalses sehr günstige zu nennen.

Die Ursache dieser auffälligen Pseudarthrosenbildung bei den beiden Kindern müsste also demgemäss in einer krankhaften Ernährungsstörung der Knochen zu suchen sein.

Im Fall I findet sich denn auch eine eigenartige Erkrankung des Knochensystemes. Das Röntgenbild (cfr. Fig. 6) zeigte eine deutliche excentrische Atrophie, die in der äusserst schmalen Corticaliszone zum Ausdruck kommt.

Die Knochen des Kindes waren so brüchig, dass schon bei der einfachen Manipulation des Anlegens einer Schiene eine Fractur des Oberschenkels entstanden ist. Es handelte sich also um eine Osteoporose, für die eine Aetiologie nicht aufzufinden ist, es sei denn, dass man sie auf in diesem und auch im Fall II sicher vorhandene Rhachitis beziehen wollte.

Denn auch im Röntgenbild des Falles II ist eine deutliche Verschmälerung der Corticalis zu erkennen und zwar handelt es sich dabei nicht, wie man glauben könnte, um eine secundäre Atrophie in Folge Inactivität. Die Atrophie ist vielmehr bereits auf den Platten, die von der frischen Fractur 1901 (cf. Fig. 5) aufgenommen wurden, deutlich zu sehen.

Ich habe nun daraufhin auch die noch vorhandenen Röntgenbilder der obengenannten Fracturen durchgesehen und in keinem

Falle eine ähnliche Störung des Knochenwachsthums finden können. Ich glaube mich daher zu der Annahme berechtigt, dass es sich in beiden Fällen um eine Ernährungsstörung der Knochen im Pubertätsalter gehandelt, die (im Falle I wenigstens) nicht nur die Ursache der Fracturen gewesen ist, sondern auch in beiden Fällen die Pseudarthrosenbildung veranlasst hat. Es würde sich wohl lohnen, in ähnlichen Fällen und besonders in Fällen von schwerer Spätrhachitis auf Knochenatrophien zu achten.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Oberarzt Dr. Sick für die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank auszusprechen.

VIII.

(Aus der chirurgischen Privatklinik des Dr. Hartmann in Cassel.)

Ein seltener Befund bei congenitaler Hüftgelenkluxation: Vollständiges Fehlen des Schenkelkopfes und -halses.

Von

Dr. Otto Hartmann.

(Mit 1 Textfigur.)

Am 5. 12. 05 consultirte mich ein 23jähriges Mädchen mit einem watschelnden Gange, wie man ihn bei der angeborenen Hüftgelenkluxation findet. Sie giebt an, erst sehr spät das Laufen gelernt zu haben und im 3. Jahre gefallen zu sein. Seit diesem Falle will sie hinken und häufig Schmerzen im l. Beine und in der l. Hüfte empfinden. Seit $^1/_4$ Jahre hätten sich die Schmerzen in der l. Hüfte gesteigert und seit 6 Wochen will sie eine sich langsam vergrössernde Anschwellung am l. Oberschenkel bemerkt haben.

Pat. bietet alle typischen Erscheinungen der angeborenen Hüftgelenkluxation; L. Trochanter steht ca. 3 cm oberhalb der Roser-Nélaton'schen Linie. Handbreit unterhalb der Spina iliaca anterior sup. vor dem Trochanter befindet sich eine gänseeigrosse Geschwulst, die auf Druck nicht schmerzhaft ist und in der Tiefe fluctuirt, im Uebrigen eine genaue Abtastung des Hüftgelenkes nicht zulässt. Die Geschwulst scheint sich unter das Poupart'sche Band zu erstrecken.

Am 6. 12. 05 wurde tuberculöser Eiter in grosser Menge entleert, der von der Beckenschaufel seinen Ausgang nimmt. Das Periost ist vom Knochen in grosser Ausdehnung abgehoben, im Eiter ein kirschengrosser Sequester, der von der Spina herstammt.

Am 7. 1. 06 wird verkäster Knochen im Gebiete der Spina iliaca sup. und infer. bis dicht an die Gegend des Hüftgelenks resecirt.

Am 26. 1. 06 sollte wegen Temperaturerhöhung und Schmerzen direct im Hüftgelenk die Resection des Schenkelkopfes vorgenommen werden. Trochanter, der nach oben etwas dislocirt war, zeigt an Stelle des Halses und Kopfes einen totalen Defect. Zwischen Femurende und Becken käsiger Eiter und Granulationen. Beckenpfanne ausserordentlich flach, ohne Knochenherd, an Stelle des Beckenrandes circuläre Bindegewebestränge.

Der Befund des mit der Drahtsäge abgetragenen Präparates ist folgender: Die obere Femurepiphyse ist im Vergleiche zu einer normalen ganz erheblich im



Wachsthum zurückgeblieben. Die einzelnen Knochenleisten und -vorsprünge sind nicht zu erkennen. Der Querschnitt, der von ovaler Form ist, zeigt eine dünne, wenig widerstandsfähige Rindensubstanz. Auf der Innenseite des Trochanter major ein System von tuberculösen Knochenfisteln, die den grössten Theil des Knochens einnehmen. In dem vorderen Fistelgange ein länglicher Epiphysensequester. Der ganze innere Abschnitt des Knochens ist frei von Perioste, während dasselbe auf der Aussenseite mehr oder weniger erhalten ist.

Das beschriebene Präparat macht gleich auf den ersten Blick den Eindruck einer Oberschenkelepiphyse, wie man sie bei angeborener

Hüftgelenkluxation typisch findet. Eine Annahme, die auch durch die Untersuchung von Herrn Professor Borst, der die Liebenswürdigkeit hatte, obiges Präparat einer Prüfung zu unterziehen, ihre Bestätigung fand. Der Trochanter major ist wenig entwickelt, an Stelle des Trochanter minor sogar eine flache Grube, Linea obliqua und intertrochanterica entweder nur soeben angedeutet oder gar nicht vorhanden. Eine verkümmerte Epiphyse sitzt einem dünnen, zarten Schafte auf.

Wir können demnach schon aus der blossen Gestalt des anatomischen Präparates auf die Grundkrankheit, die angeborene Hüftgelenkluxation schliessen.

Charakteristisch sind auch die Veränderungen der Muskeln, die mit der Verschiebungsrichtung des Schenkelkopfes nicht nur eine wesentliche Veränderung ihrer Länge und Richtung, sondern auch in Folge Nichtgebrauches eine ganz erhebliche Atrophie erlitten haben. Da Knochen und Weichtheile in gewissen Wechselbeziehungen stehen, müssen auch in Folge geringer Beanspruchung und in Folge der Atrophie der Hüftgelenkmuskeln, die Ansatzstellen der Muskeln am Knochen und der Knochen selbst eine entsprechende Reduction erfahren. Je älter nun die Patienten werden, um so ausgesprochener finden sich die beschriebenen Abweichungen von der Norm. Es will daher nicht wunderbar erscheinen, bei unserem 23 jährigen Mädchen eine geradezu infantile Epiphyse gefunden zu haben, zumal bei ihr das Wachsthum des Knochenskelettes nahezu vollendet sein sollte.

Während nun für gewöhnlich bei der angeborenen Hüftgelenkluxation der Cardinalfehler in einer mangelhaften Entwickelung der Beckenpfanne zu suchen ist, und der Oberschenkel weit weniger intensiv von der Missbildung betroffen wird, besteht in unserem Falle das Umgekehrte zu Recht. Es fand sich hier wohl auch eine rudimentäre Pfanne, — wegen ausgedehnter Tuberculose war die Orientirung nicht ganz leicht —, aber hauptsächlich war doch das Femur betroffen, das des Kopfes und Halses gänzlich entbehrte. Ausserdem war die an sich infantil angelegte Epiphyse des Femur von ausgedehnten Knochenherden durchsetzt, die sich tief in den Trochanter, ja sogar bis in die Diaphyse hinein erstreckten. Wir haben hier also einen Substanzverlust des knöchernen Oberschenkeltheiles, wie er bei der angeborenen Hüftgelenkluxation selten gefunden ist.

Um auf die Actiologie dieses Falles näher einzugehen, d. h. um die Frage zu beantworten, ob wir es mit einem angeborenen totalen, ostalen Defect oder mit einer erworbenen postgenitalen Zerstörung des Schenkelkopfes und -halses zu thun haben, erlaube ich mir, auf zwei Präparate aus der Sammlung des Göttinger pathologischen Institutes hinzuweisen.

Das erste Präparat stammt von einer Greisin. Die Beckenpfanne ist nur soeben angedeutet, atrophisch. Der sehr dünne, schlanke Schenkelknochen endet in eine unserem Präparate ausserordentlich ähnlich aussehende Epiphyse, der ohne Zwischenknochen ein kleiner, verkümmerter Kopf aufsitzt. Atrophisch ist ferner die ganze linksseitige Beckenhälfte, was hinwiederum eine Asymmetrie des Beckens und eine Skoliose der Wirbelsäule zur Folge hatte.

Die partielle Defectbildung des Kopfes und namentlich des Halses ist in diesem Falle in Folge Nichtgebrauches und Reibung vor sich gegangen. Man beobachtet häufig, dass bei congenitaler Hüftgelenkluxation die Oberfläche des Schenkelkopfes an und für sich im zunehmenden Alter uneben und höckerig wird und der darunter liegende Knochen immer mehr atrophisch einschmilzt. Auch der Schenkelhals, der in den ersten Lebensjahren meist noch gut erhalten ist, verkümmert mit dem zunehmenden Alter, so dass er schliesslich nur noch im Rudiment vorhanden sein kann.

Das andere Präparat ist von einem 5—7 jährigen Kinde gewonnen, das der Tuberculose zum Opfer gefallen war. Hier war die Pfanne noch recht gut erhalten und zeigte kaum Knorpel-Knochenveränderungen, nur dass in der vorderen Partie der Pfanne eine feine Fistel nach aussen führte. Kopf und Hals dagegen waren vollständig zerstört, so dass an Stelle dieses Knochenabschnittes ein totaler Defect vorhanden war.

In diesem Falle ist also der Kopf mitsammt Schenkelhalse durch die Tuberculose zerstört. Wahrscheinlich von einem Epiphysenherde ausgehend, hat sich der Process immer weiter ausgedehnt, bis schliesslich der Knorpel der Destruction anheimgefallen ist. Ist der Knochen einmal der schützenden Decke des Knorpels beraubt, so ist er in hervorragendem Masse mechanischen Einflüssen ausgesetzt. Der Druck, die Reibung üben auf den blossliegenden Knochen eine grosse Zerstörung aus, die mit der Destruction im Innern des Knochens Hand in Hand geht. Der Kopf

wird kleiner, abgeflacht und kann schliesslich so verunstaltet werden, dass überhaupt nichts mehr von ihm übrig bleibt.

Kehren wir nach diesem Abschweife zu unserem Falle zurück, so sehen wir, dass beide Präparate mit unserem Falle etwas Gemeinsames besitzen. Bei dem ersten Präparate handelt es sich, wie in unserem Falle, um eine angeborene Hüftgelenkluxation, bei der Kopf und Hals über die Hälfte reducirt sind, bei dem zweiten um Tuberculose, durch die Schenkelkopf und -hals ebenfalls wie in unserem Falle bis zum völligen Schwunde hinweggefegt sind. Wir haben demnach zwei Präparate, von denen in dem einen Falle Kopf und Hals über die Hälfte, im anderen Falle ganz geschwunden sind. Während aber im ersten Falle von angeborener Hüftgelenkluxation zu der bestehenden Destruction eine Zeitspanne von 70 Jahren gehörte, haben im letzten Falle schon einige wenige Jahre genügt, um einen totalen Defect zu erreichen.

Unsere Patientin ist 23 Jahre alt, und da ist es wohl ausgeschlossen, dass die bei der Operation gefundene Zerstörung des Kopfes und Halses auf das Conto der congenitalen Hüftgelenkluxation allein zu setzen ist. Eine derartige Zerstörung in Folge Nichtgebrauches und Abschleifung ist äusserst langwierig und erreicht niemals so hohe Grade; die Einschmelzung des Kopfes erfolgt so langsam, dass man derartige Präparate nur im höchsten Alter gewinnt.

Wohl aber kann die Tuberculose, namentlich wenn sie Kopf und Hals gleichzeitig befällt, was allerdings bei der Hüftgelenktuberculose nicht so ganz häufig vorkommt, in relativ kurzer Zeit, wie der Fall des jungen Knaben beweist, ein derartiges Zerstörungswerk bewirken, so dass von Kopf und Hals nichts mehr übrig bleibt.

Da in unserem Falle thatsächlich Tuberculose besteht, ja sogar im Trochanter versteckt noch ein tuberculöser Epiphysensequester zu sehen ist, so hat auch die Tuberculose bei der Zerstörung des Kopfes und Halses den Löwenantheil davongetragen. Es sind nicht allein Kopf und Hals zu Grunde gegangen, der tuberculöse Process hat auch die eigentliche Epiphyse ergriffen und ist tief in den grossen Trochanter auf mehreren Wegen vorgedrungen.

Ob aber die Tuberculose wie in dem sub 2 beschriebenen Präparate einen unversehrten und normal ausgebildeten Kopf und Hals total zerstört hat, das scheint mir sehr unwahrscheinlich.

Ich bin vielmehr der Ansicht, dass die Tuberculose einen deformen Kopf und Hals, und zwar einen missgebildeteren als es für gewöhnlich bei der spontanen Hüftgelenkluxation der Fall ist, befallen hat. Da in unserem Falle sowohl eine rudimentäre Pfanne als auch ein rudimentärer Kopf etc. vorgelegen hat, so handelt es sich ursprünglich um die seltene Form der combinirten Hüftgelenkluxation, bei der Kopf wie Pfanne in gleicher Weise zu der falschen Stellung der Extremität beigetragen haben.

Mit dieser Annahme steht auch die Anamnese im Einklange. Pat. will erst sehr spät das Laufen gelernt haben, ein Symptom, das wohl mit Recht als Folge der angeborenen Hüftgelenkluxation aufzufassen ist. Im 3. Lebensjahre ist sie gefallen, und von dieser Zeit datiren die Schmerzen im Gebiete des linken Hüftgelenkes, die sich bald mehr, bald weniger intensiv geltend gemacht haben. In diesem Lebensalter hat die Tuberculose eingesetzt und in aller Stille ihre schleichende, unheimliche Arbeit vollbracht, Schritt für Schritt vorwärtsschreitend, so dass nach 23 Jahren nichts mehr von Kopf und Hals übrig geblieben ist.

Dass es sich um einen totalen angeborenen Defect des Kopfes und Halses handeln könnte, ist selbstverständlich nach dem blossen Präparate zu urtheilen nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen, aber mehr Wahrscheinlichkeit hat es, was eben auch mit der Anamnese sich deckt, dass die Tuberculose eine in höherem Grade verbildete Epiphyse, als man sie bei der Hüftgelenkluxation für gewöhnlich vorfindet, zerstört hat.

IX.

Zur Casuistik der sogenannten acuten Pancreatitis.

Von

Dr. Leo Bornhaupt,

Chirurg an der Marien-Diaconissenanstalt zu Riga.

Die acuten Pankreaserkrankungen mit oder ohne Fettgewebsnekrosen gehören noch immer zu den Seltenheiten, und wenn diese Erkrankung auch häufiger, als man anzunehmen geneigt ist, vorkommen sollte, so wird sie jedenfalls selten diagnosticirt. Und doch ist die Literatur, die diese Frage behandelt, nach der ersten Veröffentlichung von Balser, die im Jahre 1882 erschienen war, sehr umfangreich geworden, indem die Aufmerksamkeit sowohl bei den Laparotomien, deren Zahl im Vergleich zu früher bedeutend zugenommen hat, als auch bei den Sectionen auf die Pankreaserkrankung und auf die Fettgewebsnekrosen gelenkt wurde.

Die grosse und reichhaltige Literatur, die in den Arbeiten von Körte, Oser, Katz und Winkler, von Brunn, Seitz und endlich Truhart sorgfältig zusammengestellt ist, vermag keine genügende Aufklärung sowohl in Bezug auf die Aetiologie, als auch in Bezug auf die Ursache der pathologisch-anatomischen Erscheinungen zu geben.

Durch die Experimente an Thieren suchte eine grosse Reihe von Autoren, wie Hildebrand, Körte, Flexner, Opie, Bunge, Hess, in der letzten Zeit Boehm, Guleke und Doberauer der Aetiologie der Pankreasnekrose näher zu treten. Man hat auf verschiedenen Wegen diese Erkrankung bei Thieren hervorgerufen, ohne jedoch eine genügende Erklärung für die Entstehung dieses

Leidens beim Menschen gefunden zu haben. Das Eine steht jedoch fest, dass in einer gewissen Anzahl von Fällen die Cholelithiasis eine Pankreaserkrankung zur Folge gehabt hat.

Auch in Bezug auf die Vorgänge, die sich bei der Pankreaserkrankung im Organismus abspielen, scheinen die Acten noch nicht geschlossen zu sein. Balser und Chiari sehen die Fettgewebsnekrosen als eine primäre Erkrankung an, deren Folgeerscheinung die Pankreasnekrose sei. Fitz, Ponfik, Fränkel fassen diese Erscheinungen als entzündliche Vorgänge auf, die auf Grund einer bacteriellen Infection entstehen.

Jedoch scheinen Langerhans, Jung, Hildebrand, Dettmer, Milisch sich eher der Wahrheit zu nähern, wenn sie durch ihre Versuche zum Resultate gekommen sind, dass das Pankreassecret und seine Bestandtheile die betreffenden Erscheinungen in der Bauchhöhle hervorrufen. Diese letzte Theorie scheint sich immer mehr zu bestätigen, und sind es namentlich die zahlreichen Versuche von Guleke und G. von Bergmann in Berlin, die die Wahrscheinlichkeit derselben, an Hunden wenigstens, bekräftigen. Diese Autoren sind zur Annahme geneigt, dass das Secret eines erkrankten Pankreas nicht nur durch Diffusion in die Umgebung heraustritt und durch Contact das Fett spaltet, sondern, wie auch Boehm und Bryant mit Guleke meinen, von den Lymphgefässen aufgesogen und den Lymphbahnen entlang weitertransportirt werden kann, wodurch dann die Fettgewebsnekrosen auf diesem Lymphwege entstehen. Auf dieser Theorie fussend haben Guleke und G. von Bergmann ferner die Immunisirung der Hunde mit Trypsin vorgenommen und dabei die Beobachtung gemacht, dass die mit Trypsin immunisirten Hunde bei bestehender Fettgewebsnekrose in Folge von Pankreasimplantation nicht starben, während die nicht immunisirten Thiere sowohl nach einer Pankreasimplantation, als auch nach einer Einspritzung von genügender Trypsinmenge in einigen Stunden zu Grunde gingen. Soll nun diese interessante Immunisirungstheorie auch an den Menschen ihre Bestätigung finden, so muss vor Allem die Diagnose bei Zeiten gestellt werden.

Ehe ich auf die Frage der Diagnose näher eingehe, will ich zwei Krankengeschichten von Fällen anführen, die ich zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Hervorzuheben wäre noch vorher der Umstand, dass diese zwei Fälle, obgleich sie zu den Seltenheiten

gehören, dennoch an einem verhältnissmässig kleinen Material das Gesetz der Duplicität wiederum bestätigen. Die beiden Patienten, über die ich berichten will, sind nämlich im Verlaufe circa eines Monats zur Operation gekommen.

Fall 1. Patient J. P. giebt an, am 11. 6. 06 eine Ausfahrt aufs Land unternommen zu haben, bei der er einen geringen Diätfehler, seiner Meinung nach, begangen hätte.

Am nächsten Morgen hatte er sich etwas schlecht gefühlt, ist aber noch seinen Geschäften nachgegangen. Pat. ist ein selbstständiger Kaufmann.

Am 13. 6. Morgens ist der Patient plötzlich mit starken Schmerzen im Leibe, Verhaltung von Winden und Stuhl erkrankt, so dass er sich zu Bett legen musste. Patient hatte einige Mal erbrochen, der Appetit war vollständig geschwunden. Die Schmerzen hielten an und wurden stärker bis zum 14. 6. 7 Uhr Abends. In dieser Zeit sind zwei hohe Eingiessungen gemacht worden, aber es erfolgte kein Stuhl, die Winde gingen nicht ab. Am Abend beruhigten sich die Schmerzen. Nach einer sehr reichlichen Oeleingiessung am 14. 6. Abends erfolgt kein Stuhl.

Am 15. 6. Morgens wird der Patient in die Marien-Diaconissenanstalt zu Riga gebracht.

Pat. giebt an, immer gesund gewesen zu sein. Seit seiner Jugend litt er an Obstipationen, die ihn in der letzten Zeit veranlasst hatten, beim Essen immer ein leichtes Abführmittel in Gestalt von Rhabarberpillen zu brauchen. An Appetitlosigkeit, Uebelkeit oder Erbrechen hatte der Pat. nie gelitten, auch war er in der letzten Zeit nicht abgemagert.

Patient hatte nie an Icterus oder Gallensteinkoliken gelitten. Vater einer grossen Familie, die aus lauter gesunden Kindern besteht. Kein Trinker; keine Lues in der Anamnese.

Status praesens: Ein grosser, kräftig gebauter, recht fettleibiger 60jähriger Mann. Gutes Aussehen, trockene Zunge, etwas belegt. Kein Icterus. Pat. sucht zu Fuss ohne Stütze sein Zimmer auf, trotz der Schmerzen im Leibe. Puls 86, voll, regelmässig, gleichmässig. Temperatur normal. Herzgrenzen normal. Herztöne etwas leise und dumpf. Herzthätigkeit regelmässig. Lungenbefund normal. Aufstossen und Erbrechen fehlen. Abdomen beträchtlich aufgetrieben, weich, Druckempfindlichkeit in der Ileocoecalgegend, wo man eine geblähte Darmschlinge fühlt, in der bei der Palpation deutliche Plätschergeräusche zu Stande kommen. Zwerchfellhochstand. Tympanie geht rechts 4 Querfinger breit über den Rippenbogen hinauf. Epigastrium vorgewölbt und druckempfindlich. Eine gesteilte Darmschlinge ist weder sichtbar noch palpabel. Nirgends ein deutlicher Tumor zu fühlen, wohl hat man links in der Gegend der Flexura sigmoidea dazwischen das Gefühl einer undeutlichen Resistenz. Per rectum negativer Befund. Harn hellgelb, klar, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker.

Am 15. 6. wird in der chirurgischen Abtheilung noch eine hohe Oeleingiessung gemacht, die aber wiederum ohne Erfolg bleibt.

Die Schmerzen im Leibe sind dabei erträglich. Da trotz mehrfacher Oeleingiessungen keine Spur von Stuhl erfolgt und Winde verhalten sind, wird eine Darmobturation durch einen Tumor resp. Occlusion durch einen Strang in Folge eines chronischen entzündlichen Processes, wahrscheinlich einer chronischen Appendicitis, jedenfalls ohne Betheiligung des Mesenteriums an der Occlusion angenommen, und dem Pat. ein operativer Eingriff vorgeschlagen.

Operation am 15. 6. 06 in Chloroformnarkose. Schnitt in der Linea alba vom Processus xyphoideus bis 4 Querfinger breit unter den Nabel. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle ist die Orientirung durch den Reichthum an Fett sehr erschwert. Der ganze Dünndarm ist gebläht, die Serosa ist injicirt. Der dem Magen anliegende Dünndarm ist collabirt und normal aussehend. Das Colon transversum und descendens ist collabirt. Das Coecum und Colon ascendens sind gebläht; die Serosa ist injicirt. Keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Das Peritoneum überall spiegelnd. Die Flexura hepatica und ein Theil des Colon transversum ist nach hinten oben zur hinteren Bauchwand hin unter die Leber und zum Pylorus hin herangezogen und durch feste Adhäsionen fixirt. Dadurch hat es den Anschein, als wäre die Flexura hepatica durch die Adhäsionsstränge abgeknickt. Die ausgedehnten Verbackungen umgeben das ganze Colon ascendens und das Coecum. Der Wurmfortsatz ist in alten Verwachsungen eingebettet und liegt nach aussen, oben und hinten geschlagen. Derselbe wird ausgelöst und entfernt; er ist ca. 8 cm lang und obliterirt. Die Adhäsionsstränge, die die Flexura hepatica fixiren, werden unterbunden und durchtrennt. Der Stumpf des Wurmfortsatzes vernäht und eingestülpt. Nachdem der Dickdarm aus den Verwachsungen befreit worden ist, fällt es auf, dass derselbe vollständig schlaff ist, die Peristaltik fehlt, so dass der Inhalt nur durch den Druck mit den Fingern weiterbefördert werden kann. Durch das eingeführte Darmrohr fliesst kothig verfärbtes Oel ab.

Beim Absuchen des ganzen Darms wird kein befriedigender Grund gefunden, der die klinischen Erscheinungen erklären könnte. Das Pankreas fühlt sich etwas härter als gewöhnlich an, jedoch sind keinerlei Veränderungen oder Verfärbung der Serosa in seiner Umgebung zu constatiren. Naht der Bauchdecken in zwei Schichten. Während die Bauchdecken genäht werden, ändert sich plötzlich der Puls; von 86 steigt er auf 120 Schläge in der Minute und wird klein.

In der Nacht vom 15. auf den 16. Juni treten Anfälle von sehr heftigen Schmerzen auf; der Puls bleibt klein und beschleunigt, 120. Am Morgen sieht der Pat. gut aus, der Leib ist weich, mässig aufgetrieben. Die Schmerzen lassen trotz Morphium nicht nach.

Die Zunge trocken. Kein Stuhl und keine Winde. Temp. 36,4°, Abends bis 36,9°. Puls 110.

Am 17. Juni tritt Singultus und ein leichter Icterus auf. Kein Erbrechen. Das Aussehen des Pat. verändert sich nicht erheblich.

Die Schmerzen bestehen. Kein Stuhl und keine Winde, dabei starkes Drängen. Die Athmung ist beschleunigt. Der Puls frequent.

Unter Eucainanästhesie wird die Bauchhöhle durch einen kleinen Iliacal-

schnitt rechts eröffnet. Es fliesst in geringer Menge röthliche, klare Flüssigkeit ab, die vollständig geruchlos ist. Das vorliegende Peritoneum ist spiegelnd und nicht injicirt. Es wird die ins Coecum mündende Dünndarmschlinge in die Wunde eingenäht, eröffnet, und ein Gummischlauch wird in den Anus praeternaturalis eingeführt. Es entleert sich jedoch kein Koth, noch gehen Winde ab. Temp. 36,7°, Abends 37,2°. Puls 128—130.

Weiterhin zunehmender Verfall. Am 18. Juni 1906 um 5 Uhr Morgens erfolgt der Exitus letalis.

Bei der Autopsie wird Folgendes gefunden: Die Bauchhöhle trocken, das Peritoneum überall spiegelnd, keine Zeichen einer Peritonitis. In der Umgebung der Nahtstelle, wo der Wurmfortsatz entfernt war, ist alles trocken und reactionslos. Sowohl der Dünndarm, als auch der Dickdarm sind frei durchgängig, nirgends ein Hinderniss zu constatiren. Der Dickdarm ist ebenso wie bei der Operation schlaff, die Serosa ist röthlich verfärbt. Die Schleimhaut des Darms ist unverändert. Der ganze Dickdarm ist bis zum Coecum hinauf mit Oel gefüllt, das nach den Oeleingiessungen nachgeblieben ist. Im Netz sind stellenweise alte Verwachsungen sichtbar, sonst liegen im Fett der Bauchhöhle keine Veränderungen vor. Das Pankreas fühlt sich etwas hart an, und die ganze Umgebung erscheint vorgewölbt. Retroperitoneal ist das Gewebe um den Pankreaskopf herum ödematös, die Serosa des Duodenums ist in dieser Gegend etwas roth injicirt.

Das Pankreas wird ausgelöst, ist 22 cm lang; der Pankreaskopf fühlt sich hart an, der Schwanz ist weniger derb. In der Umgebung keine Fettnekrosen zu finden. Die Schnittfläche des Pankreaskopfes sondert in geringer Menge eine klare, seröse Flüssigkeit ab. Makroskopisch sind keine Veränderungen am Pankreas mit Sicherheit zu constatiren. Die Gefässe der Bauchhöhle weisen keine Spuren von Arteriosklerose auf. Keine Zeichen einer Thrombose der Art. mesenterica zu constatiren. Die Organe der Bauchhöhle, Leber, Milz weisen keine besonderen Veränderungen auf. Die Gallenblase enthält eine klare, normale Galle, keine Steine. Herz, Lungen, Nieren weisen keine Veränderungen auf. Die mikroskopische Untersuchung des exstirpirten Pankreas ergiebt eine diffuse Pankreasnekrose, die schon mit der Lupe am Präparat zu constatiren ist. Das normale Pankreasgewebe ist zum Theil mit weissen, stearinartigen, feinen Streifen, zum Theil mit weissen runden Flecken durchsetzt, und zwar gehen diese weissen Flecken auch auf das Pankreasgewebe über, sodass nicht nur das interstitielle Fett davon befallen ist. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ist vom Prosector des Stadt-Krankenhauses in Riga, Dr. med. Arthur Schabert, freundlichst ausgeführt worden, und auf Grund dieser Untersuchung ist die Diagnose Pankreasnekrose gestellt worden.

Fall 2. Fräulein E. S., 66 Jahre alt.

Pat. ist bis zur Erkrankung von seltener Frische und Gesundheit gewesen. Nach den Aussagen des Hausarztes hatte sie ein längeres Krankenlager nie durchgemacht. Ein paar Bronchialkatarrhe, Influenza und einmal ein verdorbener Magen ist alles gewesen, worüber die Pat. zu klagen hätte. Das einzige seit Februar bestehende Symptom ist eine Irregularität des Pulses, die

nach nervösen Erregungen stärker wurde, auf Brom geringer. Zu Digitalis ist nie gegriffen worden. An Obstipation hat sie nie gelitten.

Am 20. Juli 1906 ging die Pat. gesund zu einem Abendbesuch. Doch wurde ihr vor dem Essen schlecht, sodass sie nur ein wenig Bohnen ass und dann nach Hause ging. Die ganze Nacht Erbrechen von galligen Massen, Anfangs etwas Speise, dabei traten starke Schmerzen im Leibe auf: bis zum Morgen erfolgte 2mal Stuhl. Am Morgen Puls ganz unregelmässig. Leib etwas aufgetrieben. Schmerzen speciell im Epigastrium, in die Seiten ausstrahlend. Morphium brachte nur zeitweilig Erleichterung. Erbrechen wird seltener, besteht aber fort, grün-gallig. Kein Stuhl, auch nicht nach Klysmaten. Dieser Zustand dauert fort bis zum 22. Juli, wo die Pat. am Abend in die Marien-Diakonissenanstalt transportirt wird.

Status praesens am 23. Juli Morgens, wo ich als Chirurg consultirt wurde: Pat. von mittlerem Wuchs, normalem Knochenbau, gutem Ernährungszustande mit reichlichem Fettpolster im Unterhautzellgewebe. Sensorium frei. Temperatur normal. Puls aussetzend, ungleichmässig, aber voll, vielleicht etwas hart. Keine deutlichen Zeichen der Arteriosklerose. Leichte icterische Verfärbung der Skleren und der Gesichtshaut. Zunge trocken, belegt. Lungenbefund normal. Die Herzgrenzen sind etwas erweitert, die Herztöne sind dumpf, die Herzthätigkeit unregelmässig, aussetzend. Die Pat. ist sonst recht rüstig und beweglich, klagt aber über starke Schmerzen im Abdomen, und zwar im Epigastrium. Das Abdomen gleichmässig aufgetrieben, vollständig symmetrisch, nicht gespannt. Nirgends eine Vorwölbung, noch eine gesteilte Schlinge zu sehen. Im Epigastrium fühlt man eine resistentere Partie, die den Eindruck einer geblähten Darmschlinge, die quer verläuft, hervorruft. Unter der Leber fühlt man eine derbere Resistenz, die sehr druckempfindlich ist und sich flach anfühlt. Die Palpation in der Tiefe ist unmöglich, weil die Pat. vor Schmerzen die Bauchdecken sehr stark spannt. Die linke Seite des Abdomens ist leichter eindrückbar als die rechte. Ueberall heller tympanitischer Schall, nirgends Dämpfung, auch die abhängigen Partien sind frei vom Exsudat. Die Schmerzen localisiren sich mehr auf der linken Seite des Epigastriums und strahlen auch nach hinten aus. Per rectum negativer Befund. Keine Veränderung der Rectalschleimhaut. Der Harn hellgelb, klar, enthält kein Eiweiss, aber Spuren von Zucker. Nach einer hohen Oeleingiessung von ca. 1500 ccm erfolgt zuerst kein Stuhl und auch keine Winde. Die dritte Portion dagegen ist deutlich kothig verfärbt, riecht nach Koth und enthält kleine, trockene Kothbröckelchen. Nach einer warmen Wanne erfolgt noch einmal braun verfärbtes Oel, darauf beruhigen sich die Schmerzen etwas. Da eine Koprostase angenommen wird, so wird beschlossen, bis zum Abend zu warten, und die Pat. legt sich zur Ruhe und schläft. Um 3 Uhr Nachmittags treten wieder stärkere Schmerzen auf. Nach einer Oeleingiessung erfolgen keine Winde und kein Stuhl. Zum Abend nehmen die Schmerzen im Epigastrium so zu, dass die Pat. unruhig wird und vor Schmerzen stöhnt. Der Puls ist etwas kleiner, weicher, beschleunigter geworden. In der Annahme, dass es sich doch um einen mechanischen Darmverschluss handelt, und zwar eventuell durch

einen Tumor im Dickdarm, wird der Pat. ein operativer Eingriff proponirt, in den sie um so leichter einwilligt, als die Schmerzen ganz unerträglich werden.

Operation am 23. Juli um 6 Uhr abends in Chloroformnarkose, die eine Stunde 20 Min. dauert. Chloroformverbrauch 40,0.

Schnitt in der Linea alba vom Processus ensiformis hinunter bis 4 Querfinger breit unter den Nabel. Eröffnung der Bauchhöhle. Aus der Bauchhöhle fliesst eine klare blutig verfärbte Flüssigkeit ab. Das vorliegende Netz ist derb infiltrirt und mit runden kleinen, weissen Flecken, die wie Stearin aussehen, diffus bedeckt. Das Mesenterialfett ist ebenfalls mit solchen weissen, runden Flecken bedeckt, und zwar am meisten an der Radix mesenterii unter dem Magen. In der Gegend des Pancreas sieht das Peritoneum der hinteren Bauchwand roth aus. Von dieser Gegend her strömt eine hämorrhagische Flüssigkeit beständig heraus. Diese Flüssigkeit wird abgetupft, darauf wird das Pankreas abpalpirt; dasselbe fühlt sich verdickt und hart an. Es werden bis zur hinteren Bauchwand in die Gegend des Pankreas Tampons eingeführt, durch die die ganze röthlich verfärbte Stelle abgestopft wird. Der Dünn- und Dickdarm sind mässig gebläht. Der Dickdarm ist vollständig schlaff, die Peristaltik fehlt. Die Wunde wird bis auf die Tamponstelle in zwei Schichten vernäht.

Die Pat. ist von Anfang der Narkose an cyanotisch. Während der Hautnaht nimmt die Cyanose bedenklich zu. Der Puls wird klein. Die Pat. erbricht eine braune Jauche. Die Chloroformkappe wird fortgenommen, jedoch erholt sich der Puls nicht. Die Pat. athmet oberflächlich und unregelmässig. Trotz Campher, Kochsalz und künstlicher Athmung stirbt die Pat. auf dem Operationstisch.

Autopsie am 24. Juli 1906. Es ist nur eine Localbesichtigung durch die Laparotomiewunde ausgeführt worden. Sowohl an der Serosa als auch an der Schleimhaut des Magens und des Darms sind keine Veränderungen nachgewiesen worden. Ausgedehnte Fettnekrosen am Netz, an den Appendices epiploicae und am Mesenterium, besonders sind die Fettnekrosen an der Radix mesenterii ausgesprochen. Das Peritoneum der hinteren Bauchwand ist in der Umgebung des Pankreas blutig verfärbt. Das Gewebe, retroperitoneal, ist mit blutig seröser Flüssigkeit durchtränkt. Das Pankreas, das von diesem durchtränkten Gewebe umgeben ist, ist 23 cm lang, hart, namentlich der Pankreaskopf fühlt sich sehr derb an und ist vollständig dunkelroth, fast schwarzroth verfärbt. Der Schwanz des Pankreas ist etwas weniger hart, ist aber ebenfalls dunkelroth verfärbt und enthält einen circa wallnussgrossen Erweichungsherd. Auf dem Durchschnitt sieht das dunkelrothe Pankreasgewebe mit weissen Stearinflecken und Streifen marmorirt aus. Die Leber nicht vergrössert, makroskopisch keine Veränderungen an der Leber nachzuweisen. Die Gallenblase enthält klare Galle und keine Gallensteine. Die Mesenterialgefässe weisen keine Spuren von Arteriosklerose auf.

Da derartige Pankreaserkrankungen bis jetzt zu den Seltenheiten gehörten, so wurde selbst von den erfahrenen Chirurgen die

Diagnose nicht immer gestellt. Von Mayo Robson sind verschiedene Anhaltspunkte zur Diagnose angegeben worden; Körte, Hahn, Simonds, Brentano und Mayo Robson sind in der Lage gewesen, eine Pankreasnekrose mit einer grossen Wahrscheinlichkeit annehmen zu müssen, ohne dabei eine andere Erkrankung, wie Perforationsperitonitis oder Darmverschluss vollständig ausschliessen zu können. Erst in der letzten Zeit mehren sich die Fälle, wo auf die Diagnose Pankreasnekrose hin zielbewusst operativ eingegriffen worden ist. In den Arbeiten von Boehm und Doberauer werden solche Fälle beschrieben. Auch Villar beschäftigt sich neuerdings in seinem umfangreichen Werk sehr eingehend mit der Diagnose der Pankreaserkrankung, so dass man allen Grund anzunehmen hat, dass die weiteren Mittheilungen über Erfahrungen auf diesem Gebiete allmählich zur Klärung auch dieser Frage beitragen werden.

Wenden wir uns an der Hand unserer beiden Fälle zur Besprechung der einzelnen Anhaltspunkte, die bei der Diagnose Pankreasnekrose nicht ausser Acht gelassen werden dürfen. Nach der Meinung einiger Autoren liegen in der Anamnese gewöhnlich Alkoholismus oder Gallensteinkoliken vor, die auf eine Pankreaserkrankung hinweisen dürften.

In meinen beiden Fällen fehlt dieses Moment vollständig und konnten auch bei der Autopsie in beiden Fällen weder Arteriosklerose noch Gallensteine nachgewiesen werden. Dagegen war die Fettleibigkeit in beiden Fällen deutlich ausgesprochen und die fettleibigen Individuen scheinen ausnehmend zu derartigen Erkrankungen des Pankreas zu neigen. Truhart berichtet nur über einen Fall, wo ausdrücklich Magerkeit betont wird.

Dass dieses Leiden meist im späteren Alter auftritt, beweisen auch unsere Fälle, da beide Patienten über 60 Jahre alt waren. Auch das plötzliche Auftreten des Anfalls entspricht in beiden Fällen dem klinischen Bilde, wie es von allen Autoren in derselben Weise geschildert wird. Dieser Umstand weist doch darauf hin, dass im Pankreas ganz plötzlich sich irgend welche abnorme Verhältnisse entwickeln, die die schweren Erscheinungen im Organismus auslösen. Im ersten Fall bestanden von der Jugend an Obstipationen, die durch die ausgedehnten Adhäsionen in Folge von chronischer Appendicitis bedingt waren. Es liegt die Mög-

lichkeit daher vor, einen gewissen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Stauung im Magendarmtractus und der acuten Pankreaserkrankung anzunehmen, die in diesem Fall noch dazu nach einem Diätfehler bei einer Ausfahrt ins Grüne aufgetreten war. Im zweiten Fall fehlten jegliche Vorläufer; das Leiden entwickelte sich schnell und unerwartet für die Patientin und für den Hausarzt.

Das plötzliche Auftreten der heftigen Schmerzen im Leibe lenkt den Verdacht natürlich in erster Linie auf einen acuten Darmverschluss oder eine Perforationsperitonitis. Die Schmerzen localisiren sich gewöhnlich ebenso wie in meinem zweiten Fall im Epigastrium; im ersten Fall war das klinische Bild dadurch getrübt, dass auch in der Ileocoecalgegend starke Schmerzen und deutliche Druckempfindlichkeit bestanden.

Weiterhin ist das verhältnissmässig gute Aussehen der Patienten und ihre rüstige Beweglichkeit trotz der bestehenden starken Schmerzen auffallend. Die Temperatur ist normal, der Puls zwischen 80—90, von guter Qualität.

Man ist leicht geneigt, auf Grund dieser objectiven Thatsachen an einer schweren Erkrankung zu zweifeln. Das Erbrechen, das gewöhnlich nur im Anfang der Erkrankung auftritt und grünlich-gallig, nicht fäculent beschaffen ist, kann unter Umständen auf eine acute Magenverstimmung zurückgeführt werden.

In beiden Fällen lenkte die beständig trockene Zunge und eine vollständige Appetitlosigkeit die Aufmerksamkeit auf sich. Während die letzten beiden Symptome unverändert weiter bestanden, wurde das Erbrechen im zweiten Fall am zweiten und dritten Tage schwächer, im ersten Falle ist es nur am ersten Tage aufgetreten, um später vollständig zu unterbleiben. Während also sowohl bei der Peritonitis als auch bei einer Darmocclusion das Erbrechen sich meist immer häufiger wiederholt und bei einem Passagehinderniss sehr bald fäculent wird, beobachten wir an unseren beiden Fällen die merkwürdige Erscheinung, dass es im Anfang der Erkrankung mit einer besonderen Vehemenz auftritt und gallig beschaffen ist, um späterhin keine wesentliche Rolle im klinischen Verlauf der Erkrankung zu spielen. Dieses Moment spricht entweder für ein hochsitzendes oder für ein ganz niedrig

im Dickdarm sitzendes Hinderniss, wenn ein solches angenommen werden kann.

Fäculenten Charakter nimmt das Erbrechen nur ganz ausnahmsweise an (Franke, Ostermaier, citirt nach Boehm). In einem von Ehrich beschriebenen Fall ist dasselbe blutig gewesen. Zu allen diesen Erscheinungen gesellt sich die Klage des Patienten über quälende Verhaltung von Stuhl und Winden. Während in unserem ersten Fall trotz hoher Eingiessungen kein Stuhl und keine Winde erfolgten, gelang es uns im zweiten Fall nach mehrfachen Oellavements am dritten Tage der Erkrankung eine reichlich fäculent verfärbte Flüssigkeit mit einigen Kothbröckelchen im Stuhl zu erzielen, danach trat aber nur für kurze Zeit eine Erleichterung ein, und die folgenden Eingiessungen blieben resultatlos, obgleich in beiden Fällen grosse Mengen von 2 bis 3 Litern ohne Hinderniss in den Darm hineinflossen. Eine Erscheinung, die jedenfalls gegen ein tief unten im Dickdarm sitzendes Hinderniss sprach.

Dass man bei der Pankreaserkrankung, nachdem der initiale Shock etwas abgeklungen ist, dazwischen Stuhl und Winde durch Klysmen hervorrufen kann, ist von Doberauer in 4 Fällen beobachtet worden, und muss dieser Umstand gegen einen vollständigen mechanischen Darmverschluss angeführt werden.

Die Beschaffenheit des Leibes war in beiden Fällen fast die gleiche und entsprach auch den Beschreibungen von Boehm, Doberauer und anderer Autoren. Der Leib war mässig aufgetrieben, weich; die Bauchdecken wurden nur beim Druck in die Tiefe gespannt. Eine gesteilte Darmschlinge war in beiden Fällen einwandsfrei nicht zu constatiren. Nach Boehm gehört das vollständige Sistiren der Peristaltik nicht zu den constanten Symptomen, jedoch ist es von mehreren Autoren wie Brentano, Pels-Leusden, Hahn-Gessner beobachtet worden. Das vollständige Fehlen von Peristaltik, bei einer ganz auffallenden Schlaffheit des Darms und namentlich des Dickdarms, bildete die wesentlichste Seite des Befundes, den wir beide Mal bei der Laparotomie erhoben haben.

Palpatorisch konnten wir im ersten Fall in der Ileocoecalgegend eine geblähte, plätschernde Darmschlinge nachweisen, im zweiten Fall fühlte man im Epigastrium einen quer verlaufenden

geblähten Darmtheil. Ausserdem konnten in beiden Fällen undeutliche Resistenzen getastet werden, deren Deutung nicht einwandsfrei war. Doberauer bespricht diesen unsicheren Tastbefund, der seiner Meinung nach vielfach vielleicht auf Selbsttäuschung beruht. Jedoch will er in vielen Fällen diesem Palpationsgefühl „der unklaren Resistenz" einen positiven Befund zu Grunde gelegt wissen, da in drei von ihm beschriebenen Fällen klumpige Verdickungen des Netzes, die den getasteten Resistenzen entsprachen, festgestellt wurden. Die beiden Fälle, die ich operirt habe, bestätigen diese Ansicht von Doberauer. Beide Male bestanden diese Veränderungen am Netz, wie sie auch von Wagner beschrieben worden sind; im zweiten Fall fühlte man ganz constant eine, bei den dicken Bauchdecken doch immerhin undeutliche Resistenz unter der Leber, wo bei der Operation das klumpig verdickte Netz vorgefunden wurde.

Aber auch das Tasten dieser unbestimmten Resistenzen verhilft einem wenig zur richtigen Diagnose; ihre Localisation passt nicht zu dem ganzen klinischen Bilde, so dass man an Tumormetastasen zu denken geneigt ist. Per rectum war in beiden Fällen ein negativer Befund; es bestand keine Veränderung der Schleimhaut, wie sie bei Darmocclusionen beschrieben wird.

Im zweiten Fall konnten im Harn Spuren von Zucker nachgewiesen werden; wie die Autopsie zeigte, handelte es sich auch in diesem Fall um eine diffuse Veränderung, nekrotische Verfärbung der ganzen Drüse, ein Umstand, der also die Ansichten, die von Körte und Chiari in dieser Beziehung geäussert worden sind, bestätigt.

Ueberblicken wir nun alle die angeführten Symptome, so erhalten wir ein klinisches Bild, bei dem wir an folgende Erkrankungen denken müssen: Acute Gastroduodenitis, Vergiftung, Cholelithiasis, acuter Anfall von Appendicitis, Perforationsperitonitis, Koprostose, Darmobturation durch Koth- oder Gallensteine, Darmtumor, Darmocclusion durch einen Strang oder Darmverschlingung, Thrombose der Mesenterialgefässe und endlich Einklemmung eines Uretersteins.

Die acute Gastroduodenitis ist ebenso wie eine Vergiftung leicht auszuschliessen, da die Verhaltung von Stuhl

und Winden in den Vordergrund des klinischen Bildes treten, und die Anamnese eine Vergiftung unwahrscheinlich macht.

Gegen die Gallen- oder Nierensteinkoliken spricht das Fehlen der typischen Schmerzen, auch die Anamnese giebt keine Anhaltspunkte zu dieser Annahme.

Gegen einen acuten Anfall von Appendicitis spricht die Anamnese, das Alter und die normale Temperatur; es fehlt vollständig der locale Befund.

Gegen eine Perforationsperitonitis muss der weiche Leib in den ersten Stadien der Erkrankung angeführt werden. Normale Temperatur, ruhiger voller Puls, gutes Aussehen des Patienten müssen gegen eine Perforationsperitonitis sprechen, besonders wenn die Anamnese gar keine Anhaltspunkte für diese Diagnose giebt.

Somit werden wir zu der grossen Gruppe von Erkrankungen hinübergeleitet, die gewöhnlich unter dem Namen Ileus zusammengefasst werden. Es ist in der letzten Zeit schon mehrfach, hauptsächlich auch von Dr. A. von Bergmann, darauf hingewiesen worden, dass man sich mit der Diagnose Ileus nicht begnügen darf, sondern sich bemühen soll, den Sitz der Darmocclusion und die anatomische Ursache des Verschlusses aus dem klinischen Bilde wenigstens annähernd zu bestimmen.

Die Fälle von acuter Pankreasnekrose haben es nun wiederum gezeigt, wie wichtig dieses Princip ist, wenn man die Erkrankung der Pankreasdrüse von einer Darmocclusion unterscheiden will. Es deckt sich eben das klinische Bild mit keiner einzigen Form von Darmocclusion oder Darmobturation.

Gegen eine Darmocclusion mit einer Betheiligung des Mesenteriums, die eine Ernährungsstörung des Darms zur Folge hat, spricht das gute Aussehen des Patienten, guter voller Puls; dieselben Thatsachen müssen auch gegen eine hochsitzende Darmocclusion ins Feld geführt werden, an die man zu denken geneigt ist.

Es bleibt einem nur noch übrig, die Differentialdiagnose zwischen Koprostase, Verschluss durch einen Kothstein oder Gallenstein, Darmtumor und endlich Strangocclusion. Gegen alle diese Erkrankungen spricht eine Thatsache, die in der Literatur mehrfach hervorgehoben und namentlich von Bunge betont wird, das ist das Fehlen einer gesteilten Darmschlinge.

In unseren beiden Fällen fühlte man einen geblähten Darmtheil, im ersten Fall war sogar ein constantes Plätschern im Coecum nachzuweisen, aber eine deutlich gesteilte Schlinge oder eine Peristaltik des occludirten Darms war nicht nachzuweisen.

Gegen einen Darmverschluss spricht ausserdem noch der Umstand, dass das Erbrechen nur im Beginn der Erkrankung mit grosser Heftigkeit auftritt, in den meisten Fällen nicht fäculent ist und im späteren Verlauf allmälig aufhört. Der Umstand, dass in einigen Fällen ein Stuhl sich doch erzwingen lässt, lenkt den Verdacht auf Koprostase oder partielle Obturation durch den Tumor.

Jedoch müssen gegen die Koprostase die grossen Mengen (2—3 Liter) Flüssigkeit, die in den Mastdarm unbehindert hineinfliessen, und auf die Dauer dort resultatlos wieder zurückkommen, angeführt werden. Im zweiten Fall zwang uns eine wesentliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes von der Diagnose Koprostase abzugehen. Für einen Darmtumor giebt die Anamnese gar keine Anhaltspunkte und das plötzliche Auftreten des Leidens macht diese Annahme sehr unwahrscheinlich, wenn auch das Alter der Patienten in erster Linie den Verdacht auf einen Darmtumor lenkt.. Auf diese Weise gelingt es nicht, trotz der scheinbar bestehenden Darmocclusionserscheinungen, den Darmverschluss objectiv zu begründen und namentlich ist man nicht im Stande, denselben zu localisiren. Differentialdiagnostisch dürfen ferner nur noch seltene Fälle von Thrombose der Arteria oder Vena mesaraica superior, wie sie Reizenstein und Bunge beschrieben haben, nicht unerwähnt bleiben, auch an einen eingeklemmten Ureterstein, der nach Bunge ein ähnliches klinisches Bild zur Folge hat, muss gedacht werden; und endlich wird man die acute Pankreasnekrose fernerhin nicht mehr vergessen dürfen.

Die oben zusammengestellten Symptome, die zur Differentialdiagnose verwandt werden können, passen im Grossen und Ganzen auf alle diejenigen, auch in der Literatur beschriebenen Fälle, in denen in der Aetiologie weder Gallensteine noch eine Infection eine Rolle spielen. Wie die Sectionsprotokolle zeigen, handelt es sich hier um verschiedene Stadien von Pankreasnekrose und nicht um eine Infection der Drüse. Führt doch Truhart an, dass von 74 Fällen von acuter Pankreatitis nur in 14 im Pankreas selbst

Mikroorganismen nachgewiesen worden sind. Als Beispiel einer solchen Pankreasnekrose ohne Infection kann der erste von den von Wagner beschriebenen Fällen angeführt werden, wo mikroskopisch massenhaft zerstreute Fettnekroseherde theils im Bindegewebe, theils im Parenchym der Drüse selbst nachgewiesen worden sind, dabei fand man aber nirgends Bakterien. Der mikroskopische Befund war dort fast derselbe, wie er in unserem ersten Falle erhoben worden ist. Wenn man aber die bisher bekannt gewordenen Krankengeschichten und Sectionsprotokolle genauer betrachtet, so sieht man, dass die Fälle von Pankreasnekrose in ihrem klinischen Bilde sich oft von den Fällen unterscheiden, wo eine Infection die Ursache für die Erkrankung der Bauchspeicheldrüse bildet. Sei es, dass eine solche bakterielle Pankreatitis nach einer Cholecystitis, sei es, dass sie auf einem anderen bisher noch nicht genau festgestellten Wege, entsteht, so scheint diese bakterielle Form der Pankreatitis leicht zur Vereiterung der Drüse zu führen. Die von Körte, Brentano beschriebenen Fälle, ebenso wie die Krankengeschichten des ersten Falles von Ehrich und des fünften Falles von Wagner zeigen zum Beispiel, dass solche Processe im Pankreas Temperatursteigerungen verursachen; palpatorisch fühlt man eine Resistenz in der Oberbauchgegend, die auf einen Abscess hinweist, bei der Operation findet man Eiter, bei der bakteriologischen Untersuchung Eiter erregende Mikroorganismen. Neben diesen Fällen finden wir solche, und diese scheinen die häufigeren zu sein, wo die Temperatur von Anfang der Erkrankung an normal ist, wo der Befund in der Bauchhöhle in Bezug auf das Tastgefühl uns vollständig im Stich lässt, wo wir in der Bauchhöhle entweder gar kein Exsudat oder nur ein hämorrhagisch-seröses finden, in welchem keine Mikroorganismen nachgewiesen werden können. Zu diesen Fällen von Pankreasnekrose, die ohne ein ätiologisches Moment meist bei fettleibigen Individuen bei normaler Temperatur entsteht, gehören auch unsere beiden, und zeigen, dass die Stadien der Entwickelung einer Pankreasnekrose verschieden sein können, je nachdem, wie weit die Zerstörung in der Drüse mit oder ohne Betheiligung der Blutgefässe vorgeschritten ist. Unser erster Fall zeigt, dass unter gewissen Umständen am vierten Tage der Erkrankung kein Exsudat und keine zerstreuten Fettgewebsnekrosen in der Bauchhöhle zu finden sind. Der zweite Fall da-

gegen beweist, dass wir schon am dritten Tage der Erkrankung auf eine makroskopisch sichtbare, diffuse Pankreasnekrose mit blutig-rother Verfärbung der ganzen Drüse, die von einem hämorrhagisch-serösen Exsudat in der freien Bauchhöhle und von zerstreuter Fettgewebsnekrose begleitet wird, stossen können. Die Frage, ob auch diese nicht inficirten Pankreasnekrosen schliesslich spontan vereitern, bleibt offen, Thatsache ist, dass bei einer bakteriologischen Untersuchung die Mikroorganismen meist gefehlt haben.

Die letzten Arbeiten aus den chirurgischen Kliniken von Körte, Wölfler, Sprengel, Garrè beweisen, dass die Diagnose einer acuten Pankreaserkrankung unter Umständen wohl möglich ist. Die von Hahn, Bunge, Pels-Leusden, Körte, Brentano, Ehrich, Sprengel, Doberauer, Boehm veröffentlichten Fälle beweisen, dass bei der Voraussetzung einer richtigen Diagnose der ungesäumte operative Eingriff zur Heilung des Leidens führen kann, falls es durch Tamponade der Bursa omentalis und der hinteren Bauchwand, dem erkrankten Pankreas entsprechend gelingt, den Process zu localisiren und das sich in grosser Menge in die Bauchhöhle ergiessende Pankreassekret nach aussen abzuleiten. Wie weit die Veränderungen im Pankreas in den Fällen vorgeschritten waren, die durch die Operation geheilt worden sind, lässt sich selbstverständlich einwandsfrei nicht constatiren. Die Sectionsprotokolle beweisen hingegen, dass neben einer diffusen Nekrose der Drüse, bei der es verschiedene Abstufungen giebt, auch Herderkrankungen entstehen können.

Auf dem Wege des Experiments führen Guleke, G. v. Bergmann und Doberauer den Nachweis, dass eine specifische Giftwirkung des erkrankten Pankreas die Ursache der schweren klinischen Symptome bezw. des Todes der Patienten darstellen. Es liegt daher auf der Hand, dass je nach der Ausdehnung der Nekrose im Drüsengewebe auch die Menge des producirten und vom Organismus aufgesogenen Giftes eine verschiedene ist. Von diesem Gesichtspunkt aus wird wohl auch in allen den Fällen ein operativer Eingriff nicht den erwünschten Erfolg haben, wo die Pankreasnekrose an Ausdehnung eine gewisse Grenze überschritten hat, und der menschliche Organismus auf diese Weise eine tödtliche Dosis des Giftes aufgenommen hat. Handelt es sich dagegen um

eine Nekrose des Pankreas, von der vielleicht nur ein Theil der Drüse befallen ist, wie es zum Beispiel die 2 Fälle von Nobe, der vierte Fall von Hahn, der zweite Fall von Wagner, der zweite Fall von Ehrich und verschiedene andere zeigen, so ist die Heilung durch eine Operation und Tamponade der Bauchhöhle nicht ausgeschlossen und wird daher neuerdings um so mehr empfohlen, als die Anzahl der durch den operativen Eingriff geretteten Fälle immer weiter wächst, so dass auch Körte den Standpunkt einer conservativen Behandlung zu Gunsten der Operation verlassen hat.

Ferner darf noch ein Moment nicht ganz ausser Acht gelassen werden; sieht man sich die Krankengeschichten und Sectionsprotokolle an, so gewinnt man die Ueberzeugung, dass die Menge der hämorrhagischen Flüssigkeit, die in einigen Fällen in die Bauchhöhle austritt, und die Ausdehnung der Fettgewebsnekrosen, wie es scheint, keinen Einfluss auf den letalen Ausgang der Erkrankung haben. Fehlte doch in den beiden von Gessner beschriebenen Fällen und in unserem ersten Fall die Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle, und doch führte das Leiden in allen diesen Fällen zum Tode des Patienten. Solche Beispiele beweisen, dass das Gift unter Umständen vom erkrankten Pankreas her in genügender Dosis aufgesogen wird. Offenbar ist es die Spannung, welche im retroperitonealen Gewebe um das Pankreas herum eintritt und die Resorption der Giftstoffe begünstigt. Von diesem Gesichtspunkte aus kann es nicht genügen, nur die Flüssigkeit aus der Bauchhöhle hinauszuleiten, wie Hahn es empfiehlt, sondern man wird wohl für die Entspannung der Gewebe in der Umgebung der erkrankten Drüse in der Zukunft Sorge tragen müssen, und auf diesem Wege durch Begünstigung der besseren Blutzufuhr auch den Process in seiner Ausdehdung im Pankreas selbst zu begrenzen versuchen. Nur auf diese Weise können wir die Vergiftung des Organismus, die durch den Zerfall der Drüse selbst bedingt ist, verhindern und müssen uns daher für die Zweckmässigkeit des von Körte gemachten Vorschlages aussprechen, wenn möglich, das Pankreas selbst freizulegen und direct zu drainiren.

Nach den schon oben erwähnten Versuchen von Guleke und G. v. Bergmann darf man hoffen, dass der Immunisirung mit Trypsin in der Zukunft auch eine wesentliche Rolle in der Therapie der benannten Pankreaserkrankungen neben der Operation zufallen wird.

Literatur.

1. Balser, Virchow's Archiv. 1882. Bd. 90.
2. Brentano, Dieses Archiv. Bd. 61.
3. Bunge, Dieses Archiv. Bd. 71. H. 3.
4. Busse, Dieses Archiv. Bd. 72.
5. Chiari, Wiener med. Wochenschr. 1876. S. 292.
6. Chiari, Zeitschr. f. Heilk. Bd. 18. 1896.
7. Dettmer, Experimenteller Beitrag zur Lehre von den bei Pancreatitis haemorrhagica beobachteten Fettgewebsnekrosen und Blutungen. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.
8. Boehm, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 43. H. 3.
9. von Brunn, Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. Bd. 14. No. 3/4.
10. Chiari, Prager med. Wochenschr. 1900. No. 14 und Verhandlungen d. Deutsch. pathol. Gesellsch. V.
11. Bryant, Two case of acute hemorrhagic pancreatitis. Lancet. 1900. II.
12. A. von Bergmann, Dieses Archiv. Bd. 61. H. 4.
13. Doberauer, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 48. H. 2.
14. Doberauer, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 35. Congress. 1906.
15. Ehrich, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 20.
16. Fitz, Acute pancreatis. Med. record. 1889. 35.
17. Flexner, a) Journ. of exper. med. 1897. II. b) Transact. of the congress of amer. physic. and surgeons. Washington 1903.
18. Fränkel, Münch. med. Wochenschr. 1896. 35.
19. Gessner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 54.
20. Guleke und G. v. Bergmann, Arbeiten aus der chirurgischen Klinik der Königlichen Universität Berlin. 1906.
21. Hahn, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 58.
22. Hess, Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 44 und 1905. No. 14.
23. Hildebrand, a) Centralbl. f. Chir. 1895. No. 12. b) Dieses Archiv. Bd. 57.
24. Jung, Beitrag zur Pathogenese der acuten Pankreatitis. Inaug.-Dissert. Göttingen 1895.
25. Katz und Winkler, Arch. f. Verdauungskrankh. 1898. Bd. IV.
26. Langerhans, Virchow's Archiv. Bd. 122.
27. Körte, a) Dieses Archiv. Bd. 48. b) Deutsche Chir. Bd. 45. D.
28. Körte, Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 4.
29. Mayo-Robson, a) Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 34. b) Ref. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 5. No. 2. c) Ref. Centralbl. f. Chir. 1902. No. 16 und 1903. No. 3.
30. Milisch, Pankreaserkrankung und Neurosen des Fettgewebes. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
31. Nobe (Sprengel). Dieses Archiv. Bd. 75.
32. Opie, a) Disease of the pancreas. Philadelphia and London 1903. b) The Johns Hopkins Hospital Bull. 1901. Vol. XII.

33. Oser, Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therapie. Wien 1898.
34. Pels-Leusden, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 70.
35. Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 17.
36. Pförringer, Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 975.
37. Rasumowsky, Dieses Archiv. Bd. 59.
38. Reitzenstein, Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 6.
39. Seitz, Zeitschr. f. klin. Med. 1892. XX.
40. Simmonds, a) Münch. med. Wochschr. 1898. No. 8. b) Ref. Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 49 und 1900.
41. Sarfert, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 42. 1896.
42. Truhart, Pankreaspathologie. I. Theil. Wiesbaden 1902.
43. Villar, Chirurgie du pancreas. Paris, Rousset, 1906.
44. Wagner, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 26.
45. Zenker, Berl. klin. Wochenschr. 1874. 11.
46. Franke, Ostermaier, cit. nach Boehm. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 43. Heft 3.

X.

Ueber die Bedeutung des Hülfsapparates bei Verletzungen des Streckapparates des Kniegelenks.

Von

Professor A. Wedensky (Tomsk).

(Mit 3 Textfiguren.)

Der vierköpfige Streckmuskel zusammen mit seiner breiten Ansatzsehne, der Kniescheibe, dem Ligamentum patellae proprium bildet die hauptsächlichste und wichtigste Ursache für die normale Function des Beines im Kniegelenk. Die Verletzung dieses vierköpfigen Muskels an diesem oder jenem Punkte seiner Continuität, oder seiner gemeinsamen Ansatzsehne, diese oder jene Art des Kniescheibenbruches oder Zerreissung des Lig. patellae proprium erscheint als eine schwere Beschädigung des Streckapparates des Kniegelenkes, die geeignet ist, auf lange Zeit, wenn nicht für immer, die Function der unteren Extremität zu stören: der Kranke ist nicht im Stande, ordentlich zu gehen, da es ihm unmöglich ist, das Bein im Kniegelenk zu strecken. Aber nicht alle Theile dieses Streckapparates werden gleichmässig oft verletzt, und jene Form des Traumas, die bekannt ist unter der Bezeichnung der subcutanen Zerreissung des Lig. patellae proprium, hat man sehr selten beobachtet. Wenn nach Bruns (1), der bis zum Jahre 1886 524 Fälle von Kniescheibenbruch aus der Literatur zusammengestellt hat, diese Art der Verletzung 1,3 pCt. aller Knochenbrüche bildet, so kann man in Bezug auf die Zerreissung des Lig. patellae proprium dreist behaupten, dass nicht viele Chirurgen, selbst ungeachtet

ihrer grossen Krankenhaus- und Privatpraxis, diese Art der Verletzung mehr als ein- oder zweimal in ihrer selbst langjährigen practischen Thätigkeit Gelegenheit gehabt haben zu beobachten. In der chirurgischen Abtheilung des Cantonalhospitals zu Zürich hat man, nach Brunner (2), im Zeitraum von 1867—1890 38 Fälle von Kniescheibenbruch und nur 2 Fälle von Ruptur des Ligamentum patellae proprium gesehen. Bei Durchsicht der Berichte über die Thätigkeit der Moskauer Kliniken von den Professoren N. Sklifossowsky, A. Bobrow und P. Djakonow aus den Jahren 1881—1904 haben wir keinen Fall analog dem von uns beobachteten gefunden; es wurde kein Fall von Ruptura ligamenti patellae in dem Marienkrankenhause zu Moskau beobachtet, wo ich von 1884—1896 arbeitete; in den klinischen Berichten der Tomsker Universität suchen wir diese Art der Verletzung auch vergebens. Und doch verdienen die Aetiologie, einige klinische Besonderheiten dieser Fälle, sowie ihre derzeitige operative Behandlung unser Interesse. Deshalb entschlossen wir uns, den von uns beobachteten Fall zu veröffentlichen, wobei wir nicht unterlassen werden, die Resultate neuerer Untersuchungen über den Streckapparat des Kniegelenks mitzutheilen, natürlich insoweit, als es wichtig und für den Chirurgen von Interesse ist.

Am 5. 12. 04 wurde in das Tomsker Militärlazareth der 30 Jahre alte Soldat L. B. eingeliefert. Tags vorher hatte er auf der Station Polomoschnaja der sibirischen Eisenbahn vor der Remonte-Commission eines von den Pferden, die nach dem fernen Osten abgehen sollten, vorgeführt. Das Thier erschrak jedoch und ging durch. Da B. ein kräftiger Bursche war, so wollte er es halten und stramm am Zügel haltend stemmte er sich mit den Füssen fest auf dem Boden. Jedoch die Kräfte waren zu ungleich und das Pferd zog ihn nach sich. Da that B. einen Fehltritt, indem er mit dem Stiefelabsatz an einem festen Gegenstand hängen blieb und momentan fühlte er ein Krachen, als ob etwas zerriss, und starken Schmerz im Knie; gleich darauf fiel er hin, wobei das Bein im Kniegelenk gebeugt wurde; aber erheben konnte er sich nicht mehr. Am folgenden Tage wurde B. ins Lazareth gebracht, wo ich ihn sah.

Der Kranke liegt im Bett mit ausgestrecktem rechten Bein, wobei die Fussspitze stark nach aussen steht. Instinctiv hält er das Bein im Kniegelenk unbeweglich und erlaubt keine Bewegung und Streckung des Beines vorzunehmen. Activ kann er das Bein ganz und garnicht strecken; es im Kniegelenk zu beugen verursacht ihm viel Schmerzen, und er vermeidet es soviel als möglich zu thun. Das Knie ist vorn schmerzhaft und leicht geschwollen; die Kniescheibe des verletzten rechten Beines liegt $1^1/_2$ cm höher als auf der gesunden Seite. Zwischen Patella und Tuberositas tibae ist eine gut wahrnehmbare Ver-

tiefung, eine Grube zu sehen, welche gut 2 Querfinger breit ist. Durch diese Vertiefung hindurch fühlt man leicht die Incisura intercondyloidea femoris, die jetzt nur von Haut bedeckt daliegt.

Nach dem eben Dargelegten die Diagnose zu stellen, bot keine Schwierigkeit: das war unzweifelhaft ein Fall von vollständiger, offenbar querverlaufender Ruptur des Ligament. patellae prop. bei vollständiger Intactheit der Hautdecken. Dann schienen sehr wahrscheinlich auch die Synovialis des Kniegelenkes, wenigstens an den Stellen, die nahe an dem Ligam. patellae proprium liegen, und ebenfalls das Fettpolster (Corpus adiposum), welches normaler Weise an der hinteren Fläche des Ligam. patellae prop. anliegt und dieses Band von der Gelenkkapsel trennt, in Mitleidenschaft gezogen zu sein. Die Anschwellung, wenn auch unbedeutend, und die Schmerzhaftigkeit des Knies bei Druck an verschiedenen Stellen (vorn und seitlich) bestätigten diese Annahme. Die Anschwellung wies auf Blutaustritt hin; das zerrissene Ligament, da es arm an Blutgefässen ist, konnte nicht die Quelle für die Blutung abgeben; die letztere konnte nur als natürliche Folge der Verletzung der serösen Häute des Kniegelenks auftreten.

Nach der Besichtigung wurde das Bein im Kniegelenk vermittelst Binden und Holzschienen immobilisirt, in eine Drahtschiene gelegt und elevirt; über den festen Verband kam ein Eisbeutel.

Am 9. 12. 04 wurde von mir in allgemeiner Narkose die Operation der Naht des quer zerrissenen Ligam. patellae gemacht; die Narkose leitete Dr. J. Seemel, Studenten assistirten. Ich halte für nöthig hinzuweisen, dass der Kranke mit festem Verbande des Kniegelenkes selbst in das Operationszimmer hereinkam, sich nur leicht auf einer Krücke stützend, wobei der rechte, stark nach aussen rotirte Fuss auf der Diele hinschleifte, ohne bemerkbare Bewegungen im Talocruralgelenk.

Auf der lateralen Seite des Knies, in einer Entfernung von 2 Querfingern von der Kniescheibe, wurde ein gerader Schnitt in einer Länge von 8 cm, beginnend in der Höhe des oberes Randes der Kniescheibe und endigend mit einer Krümmung unten, unterhalb der Tuberositas tibiae, geführt. Nachdem der der Kniescheibe zunächst stehende Wundrand emporgezogen und die Aponeurose durchtrennt war, wurde sogleich das untere Ende des zerrissenen Ligam. patellae gefunden; es war unegal und stand ein wenig oberhalb der Lage der halbmondförmigen Zwischengelenkknorpel. Das obere, an der Patella haftende Ende war nicht zu sehen; an seiner Stelle befand sich das zum Theil eingerissene, mit einem Blutgerinnsel bedeckte Fettpolster. An der inneren Seite des zerrissenen Ligaments wurde die fibröse Gelenkkapsel 2 cm weit eröffnet. Die Flügelbänder der serösen Gelenkkapsel, ebenso das Schleimhautband, welches ihre hintere Fortsetzung darstellt, wurden von ihren Befestigungsstellen gelöst. Der untersuchende Finger gleitet frei in die Gelenkhöhle hinein und fühlt deutlich das unbeschädigte vordere Ligamentum cruciatum inmitten von Blutgerinnseln. Indem die Kniescheibe vorsichtig emporgehoben wurde, sah man, dass das obere Ende des Ligam. patellae proprium sich nach oben und hinten zurückgeschlagen hatte und sich auf der knorpligen Fläche der

Patella über dem vorderen oberen Rand der Incisura intercondyloidea femoris befand. Indem ich das obere umgeschlagene Ende des Ligaments zurückbrachte, fand ich, dass sich dasselbe der Länge nach, vom abgerissenen Ende an bis dicht an seine Befestigungsstelle an der Spitze der Kniescheibe, getheilt hatte. Auf solche Weise bestand das obere Ende des Ligamentum patellae proprium aus 2 ungleichen Theilen, aus einem schmäleren, inneren und einem breiteren, äusseren; die Breite beider Theile zusammen war 4 cm, die Länge 3 cm. Nachdem die Blutgerinnsel mittelst steriler Marlytupfer aus der Gelenkhöhle entfernt und das Fettpolster von denselben gereinigt war, wurden die Enden des zerrissenen Ligamentes mittelst Scheere egalisirt und mittelst geknöpfter Silkworm-Nähte vereinigt. Bei Anlegung der Nähte wurde die Nadel gleichzeitig durch die aponeurotische Bedeckung und die ganze Dicke des Ligamentes geführt. Es wurden 5 Nähte am Ligament und 3 Nähte an der fibrösen Gelenkkapsel angelegt. Die Hautwunde wurde mittelst 9 Seidennähten geschlossen. Nachdem ein steriler Verband angelegt, kam die Extremität mit gestrecktem Knie in eine Drahtrinne. Ueber den Verband wurde ein Eisbeutel gelegt.

Am 12. 12. 04 findet man verzeichnet, dass die Hauptwunde sich vollständig geschlossen; es werden 3 tiefe Nähte entfernt und das Eis wird fortgelassen.

Am 16. 12. 04 werden die übrigen 6 Nähte entfernt; prima intentio. Die Temperatur war die ganze Zeit normal. Die Extremität wird noch weiter im immobilisirenden Verband gehalten.

Am 20. 12. 04 wurde die Massage des Kniegelenkstreckmuskels angeordnet und ebenso die Elektrisation desselben mittelst faradischen Stromes.

Am 29. 12. 04 beginnt der Kranke in den Krankenzimmern und im Corridor des Lazareths ohne Krücke herumzugehen, wobei jedoch von Beugung und Streckung im Kniegelenk wenig zu merken ist. Die Elektrisation der Musculatur der Hüfte, ebenso die Massage mit nachfolgender passiver Gymnastik des Kniegelenkes werden einen Monat noch weiter fortgesetzt.

Am 20. 1. 05 steht verzeichnet, dass der Kranke, auf dem Bettrande oder einem Stuhl sitzend, im Stande ist, ein wenig das Bein im Kniegelenk zu beugen, den Unterschenkel zu strecken und zu erheben. Beim Gehen fühlt der Kranke mehr Sicherheit und Festigkeit, geht die ganze Zeit über ohne Krücke, mit kaum bemerkbarem Hinken, wobei der Fuss ein wenig nach auswärts rotirt steht.

Am 1. 2. 05 wurde der Kranke aus dem Lazareth entlassen. Sein Gang ist normal. Beugung und Streckung des Kniegelenks geschieht ohne Schmerzen, aber das Bein im Kniegelenk bis zum geraden Winkel beugen, kann der Kranke noch nicht. Ausserdem lässt sich noch ein kleiner Unterschied im Umfang der Streckmusculatur des rechten und linken Beines constatiren. Dem Kranken wird vorgeschlagen, eine Zeit lang die Behandlung ambulatorisch mit Massage und Elektrisation der Hüfte fortzusetzen.

Indem ich mich jetzt zur Analyse der klinischen Erscheinungen des gegebenen Falles, der so regelrecht und glücklich verlief,

wende, muss ich Folgendes besonders hervorheben: die Kniescheibe stand nur 1,5 cm höher als normal, obgleich das Ligament vollständig zerrissen war; ferner hatte sich das obere Ende des Ligamentes, wie es sich bei der Operation herausstellte, nach hinten und oben geschlagen und endlich, ungeachtet des verletzten Streckapparates des Kniegelenkes konnte der Kranke mit immobilisirtem Kniegelenk, auf einer Krücke sich stützend selbst ins Operationszimmer kommen, dabei war die Fusspitze nach auswärts gerichtet.

Um den Sinn dieser Erscheinungen zu verstehen, müssen wir hier die anatomischen Besonderheiten des Streckapparates des Kniegelenkes kurz anführen, uns dabei der Ergebnisse der entsprechenden chirurgisch-anatomischen Literatur und unserer eigenen Kontrollversuche an der Leiche bedienend.

Wie wir oben bemerkten, hängt die normale Function der Streckbewegungen des Beines im Kniegelenk hauptsächlich vom vierköpfigen Streckmuskel des Kniegelenkes ab. Dieser Muskel besteht aus folgenden vier Theilen: M. rectus femoris, M. vastus medialis s. internus, M. vastus lateralis s. externus und M. vastus intermedius.

M. rectus femoris, beginnend an der Spina ant. inferior ossis ilei, geht 5 oder 6 cm oberhalb der Kniescheibe in die Ansatzsehne über. Diese Sehne bildet den mittleren Theil der allgemeinen Ansatzsehne des M. extens. quadriceps und heftet sich an den oberen Theil der vorderen Fläche der Patella an. — M. vastus intermedius beginnt an der Linea intertrochanterica ant. und an der vorderen Diaphysenoberfläche des Hüftknochens; am unteren Drittel des letzteren geht er in seine Endsehne über, die gerade über dem Knie mit der Sehne des M. rectus femoris verschmilzt. — M. vastus lateralis, beginnend am äusseren Rande des Hüftknochens, endigt ebenfalls mit einer Sehne, welche, die äusseren Sehnenfäden der allgemeinen Ansatzsehne darstellend, sich an dem oberen Theil des äusseren Kniescheibenrandes anheftet und dann von da aus nach unten und seitlich zwei Sehnenbündel abgiebt: davon geht das eine, reich an Sehnenfäden, theils zur Gelenkkapsel, theils zum äusseren Condylus des Femurendes und heftet sich hier an; das andere, schwach entwickelt, geht nach unten zum äusseren Condylus der Tibia und heftet sich hier an; bei seinem Abgang nach unten stellt dieses Sehnenbündel die Endsehne des M. vastus late-

ralis dar und vereinigt sich mit den starken darüber liegenden Sehnensträngen der Fascia lata, die sich ebenfalls an die Tibia oder richtiger, an die Zwischenfläche zwischen Tuberositas tibiae und dem Capitulum fibulae anheften. — M. vastus medialis, beginnend am inneren Femurrande, bildet nach seinem Uebergange in die Endsehne die medialen, seitlichen Bündel der allgemeinen Ansatzsehne und heftet sich an den oberen Theil des inneren Kniescheibenrandes an; von da gehen dann ebenfalls nach unten und seitlich zwei Sehnenbündel ab: das eine geht seitlich zur Gelenkkapsel und zum Condylus internus femoris, das andere nach unten zum Condylus internus tibiae, wo es sich unterhalb der Sehnenendigungen des Pes anserinus anheftet. Bei einigen Präparaten kann man deutlich verfolgen, wie eine Gruppe von Sehnenfäden des M. vastus medialis direct zur Tibia geht, ohne den inneren, oberen Rand der Patella zu berühren (siehe Abb. 1); dann aber auch, wie das seitliche Bündel, das vom inneren Rande der Kniescheibe nach unten zur Gelenkkapsel und dem Condylus internus tibiae zieht, nicht alle Male das gleiche Gebilde darstellt. Manchmal besteht es, wie wir Gelegenheit hatten zu beobachten, aus zwei Blättern, die am inneren Kniescheibenrand beginnend bald in ein einziges, festes Blatt übergehen und, wie schon gesagt, sich an die Tibia, an den Condylus internus, anheften.

Die allgemeine Endsehne des M. quadriceps heftet sich an die Oberfläche des oberen Randes der Kniescheibe und an ihre Seitenränder an; von diesen Ansatzstellen der allgemeinen Endsehne gehen einige Sehnenfäden ab, die sich mit dem Ligamentum patellae proprium verschmelzen.

Das Ligamentum patellae proprium erscheint als eine Fortsetzung der allgemeinen Endsehne des vierköpfigen Streckmuskels und bildet, wie Tillaux (3) sagt, ein nach vollständiger Verknöcherung der Kniescheibe deutlich unterscheidbares Band, welches von der oberen Spitze und zum Theil von der hinteren Fläche der Kniescheibe nach unten geht und sich an die Tuberositas tibiae anheftet.

Nach dem Dargestellten zu urtheilen, endigt auf solche Weise der Musc. extensor quadriceps, nachdem er in seine allgemeine Ansatzsehne übergegangen, an den oberen und seitlichen Rändern der Patella; unten aber, d. h. an der Tibia, abgesehen von der

Tuberositas tibiae, wo das Lig. patellae sich ansetzt, existiren noch andere Endansätze des vierköpfigen Streckmuskels des Kniegelenks: seine seitlichen Portionen — Mm. vastus medialis et laterales — heften sich vermittelst sehniger Bündel an den inneren und äusseren Condylus der Tibiae an.

Dieses Bild der Endigungen des M. quadriceps giebt uns die Präparation der Gewebe an der Leiche, leider erkennen es nicht Alle an.

Autoren wie Tillaux (3), H. Meyer (4), Joessel (5), Henle (6), welche über den Streckapparat des Kniegelenkes geschrieben, stellen sich aber die Sache der Anheftungsstellen des Musc. extensor quadriceps cruris etwas anders vor. Nach ihrer Meinung heftet sich der M. quadriceps vermittelst des Lig. patellae nur an die Tuberositas tibiae an. Diese Autoren thun keine Erwähnung jener Fascienbündel, welche von der Ansatzsehne des Musc. vastus medialis zum inneren Rand der Patella gehen, oder welche am inneren Patellarand beginnend sich an den Condylus tibiae anheften. Ebenso erwähnen sie nicht jene Fascienfasern, welche die Fortsetzung der Sehne des M. vastus lateralis bilden und zum äusseren Condylus der Tibia gehen, gleichsam verstärkt von jenem sie bedeckenden, dicken, festen Strang der Fascia lata, welche nach den Untersuchungen Maissiat's (7), ebenso wie nach den schon früheren Hinweisungen Cruveilhier's (8) und den neuesten Untersuchungen Spalteholz' (9) gleichsam als ein Sammelband erscheint, in welches der Musc. tensor fasciae latae und zum Theil einzelne Fasern des M. glutaeus maximus u. medius endigen.

Tillaux, H. Meyer, Henle, Joessel geben in Bezug auf den Streckapparat des Kniegelenkes, dessen normale Function sie in Abhängigkeit von den Contractionen des M. extensor quadriceps cruris mit seiner Befestigung mittelst des Ligamentum patellae an die Tuberositas tibiae stellen, keinen Hinweis auf irgend welchen anderen Hülfsapparat dieses Streckapparates, der bei Verletzungen des letzteren diesen irgendwie ersetzen könnte. Jene oben genannten Autoren richten ihre Aufmerksamkeit ausschliesslich nur auf jene Sehnenbündel, welche von den seitlichen Rändern der Patella zum inneren und äusseren Condylus des Femurendes gehen. Tillaux nennt diese Bündel die Flügelbänder der Kniescheibe

(Ligamenta alaria patellae). Diese Bänder nach der Beschreibung Tillaux', dicht mit dem Ligamentum patellae verschmelzend, verwachsen fest mit den Seitenrändern der Kniescheibe, wo sie eine beträchtliche Dicke erreichen; darauf gehen sie nach hinten, die Condyli des Femur umfassend, und endigen in die sehnig-knorpelige Tasche, an die auch die Wadenmuskeln sich anlegen. Nach Tillaux besitzen diese Bänder eine Bedeutung bei Kniescheibenbrüchen, indem sie, falls sie unversehrt geblieben, das Auseinanderrücken der Bruchenden verhindern. Henle und Soessel nennen diese Bänder Ligamentum patellare laterale und Ligamentum patellare mediale; Th. Rein (10) nennt sie die äusseren und inneren Haltebänder der Kniescheibe, damit gleichsam ihre Function bezeichnend, die schon Tillaux bestimmt und klar dargelegt hatte.

Offenbar stehen diese eben ausführlich beschriebenen Bänder der Kniescheibe nach der Meinung der angeführten Autoren nur in directem und unmittelbarem Verhältniss zur letzteren; sie halten die Kniescheibe in der Mitte der vorderen Fläche des Gelenkes fest und zum Theil verhindern sie ihre Abweichung zur Seite. Es ist wahr, sie stehen auch mittelbar in Beziehung zum Act der Beugung und Streckung des Unterschenkels, da sie die Kniescheibe in einer bestimmten, unveränderlichen Lage festhalten. Mit einem Wort, sie dienen nur der normalen Function des Streckapparates des Kniegelenkes und sind nicht im Stande, bei Continuitätsverletzungen des letzteren, diesen zu ersetzen.

Jedoch haben klinische Beobachtungen einiger Autoren, wie Nicoladoni (11), Koenig (12), Kaufmann (20) und zum Theil unser Fall gezeigt, dass bei Continuitätsverletzungen des vierköpfigen Streckers an diesem oder jenem Punkte der Kranke im Stande ist, wenn auch nicht lange, doch zu gehen. Der Kranke Nicoladoni's ging nach der Ruptur der Sehne des Musc. quadriceps 9 Stunden lang zu Fuss und dann erst fiel er hin und konnte nicht mehr gehen. Im Falle Kaufmann's konnte der Kranke, nachdem er die Ruptur des Quadriceps beim Abstieg auf einer Treppe in den Keller erlitten hatte, noch einige Stufen heruntersteigen, ehe er hinfiel. In unserem Falle konnte der Kranke bei leichter Immobilisation des Knies, ohne grosse Mühe, mit Hülfe einer Krücke in das Operationszimmer kommen.

Koenig meint, dass die seitlichen Muskelbäuche des vierköpfigen Streckers nur zum Theil an die Kniescheibe sich anheften, zum Theil aber ohne die letztere zu berühren, in die Fascie des Unterschenkels übergehen. Deshalb können bei alleiniger Zerreissung des Musc. rectus femoris die seitlichen Muskelbäuche des Musc. quadriceps und zum Theil auch des M. intermedius bis zu einem gewissen Grade die Streckung des Beines bewirken. Die Streckung wird auch dann nicht vollständig aufgehoben, wenn die Zerreissung noch tiefer geht, als die Sehne des M. rectus femoris. In diesem Falle brauchen nur die tief an den Seitenwänden der Patella angehefteten Sehnenbündel der seitlichen Mm. vastus internus et externus in Function zu treten, auch bis zu einem gewissen Grade der M. rectus femoris selbst, dank seinen Sehnenfäden, die in die Aponeurose des Oberschenkels sich verlieren.

Wir theilen vollständig diese Ansicht Koenig's in Bezug auf die Bedeutung der äusseren und inneren Mm. vasti bei partieller Ruptur des Musc. quadriceps, doch erachten wir für nöthig, diesen seinen Gedankengang weiter zu verfolgen. — Auf Grund unserer Untersuchungen an Leichen, ebenso auf Grund unseres Studiums anatomischer Arbeiten der Classiker, wie auch der klinischen Analyse, der in der chirurgischen Literatur beschriebenen Fälle von Heilungen subcutaner Rupturen, entweder der gemeinsamen Sehne des M. quadriceps oder des Ligamentum patellae proprium sind wir der Meinung, dass man zur Zeit Folgendes unterscheiden muss: 1. den Hauptstreckapparat des Kniegelenkes, d. h. den M. extensor quadriceps cruris, und 2. seinen Hülfsapparat.

Der Hülfsapparat des Kniegelenkes verdient das ernste Interesse des Chirurgen; wir lenken die Aufmerksamkeit auf ihn, weil er bis zu einem gewissen Grade im Stande ist, bei Verletzungen den Hauptstreckapparat zu ersetzen. So zum Beispiel kann er zuweilen bei Verletzungen des Streckmuskels eine Zeit lang vicariirend für ihn einspringen, ohne dass die Function des Kniegelenkes gestört würde; in anderen Fällen hat er das unzweifelhafte Verdienst, bei Verletzungen des Hauptstreckapparates des Kniegelenkes viel zur Wiederherstellung der Function desselben beizutragen, selbst in Fällen schwieriger Heilungsbedingungen, d. h. beim Ausbleiben jedes operativen Eingriffes.

Der Hülfsapparat des Streckapparates des Kniegelenkes besteht aus folgenden Theilen: 1. aus Sehnenfasern, die von den seitlichen Rändern der Patella und zum Theil von den Rändern des Ligamentum patellae proprium zum inneren und äusseren Condylus tibiae gehen und ebenso zu den Condylen des Femurendes; 2. aus den Sehnenendigungen der Mm. vastus medialis et lateralis des Extensor quadriceps cruris; die Sehnenbündel dieser seitlichen Muskeln heften sich auch, abgesehen von der Kniescheibe, auf der einen Seite an den inneren Condylus tibiae unter der Aponeurose des Pes anserinus, auf der anderen Seite an den äusseren Condylus tibiae an; 3. aus dem sehnigen Ansatz der ilio-tibialen Verdickung der Fascia lata an die äussere Kante der Tuberositas und den Condylus externus tibiae; diese Verdickung bildet am Unterschenkel die Ansatzsehne jenes Muskels, der die Fascia lata der Hüfte anspannt (Musc. tensor fasciae latae) und dabei gleichsam die Rolle des zweiten Extensors des Kniegelenkes übernimmt.

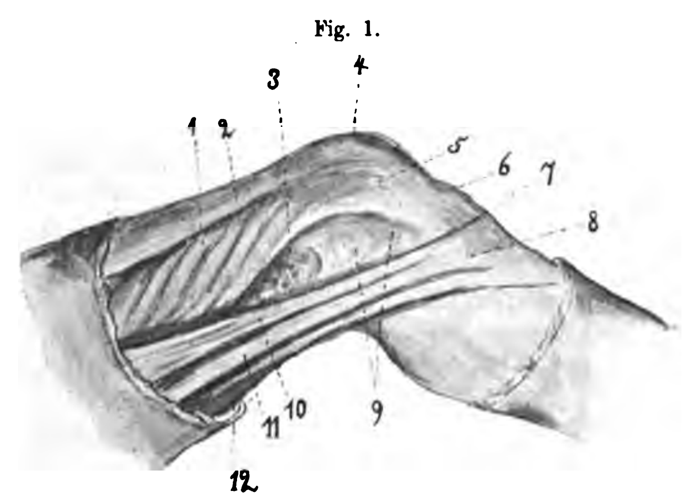
Aber nicht alle eben erwähnten Theile des Hülfsapparates des Streckapparates des Kniegelenkes sind bei der Herstellung und dem Studium frischer Präparate der vorderen und seitlichen Gegend des Knies gleich zugänglich; einzelne Theile lassen sich leicht mit Hülfe des Präparirmessers darstellen und verfolgen, andere dagegen sind sehr schwach entwickelt, und so ist es erklärlich, dass einige Autoren in ihren anatomischen Arbeiten sie mit Stillschweigen übergehen. Auch meine Untersuchungen über den Hülfsapparat des Kniegelenksstreckers sind nicht die einzigen; in den älteren klassischen Arbeiten über Anatomie und in den derzeitigen Abhandlungen über descriptive und chirurgische Anatomie findet man positive Hinweise, die das bestätigen, was uns das Präparat an der Leiche lehrt.

Spalteholz (9) bemerkt bei der Besprechung der Anheftung der gemeinsamen Sehne des Quadriceps an die oberen und seitlichen Ränder der Patella Folgendes: Ein Theil der Sehnenfäden der Mm. vastus medialis et lateralis geht von der Kniescheibe nach unten und an die Seiten der Vorderfläche der Tibia, auf solche Weise die inneren und äusseren Bänder der Patella — Retinacula patellae mediale et laterale — bildend, von denen das innere breiter und stärker entwickelt ist; mit ihnen vereinigen sich noch Bündel, die von den Condylen des Femurendes nach vorn

zur Kniescheibe gehen und an die sich ihrerseits einige Muskelbündel anheften. Die in dem Atlas des Autors dargestellten Zeichnungen 376 und 388 bestätigen das von ihm Gesagte klar und deutlich.

Im Atlas der topographischen Anatomie des Menschen von Zuckerkandl (13) kann man an der Abbildung 608 sehen, wie von der Endsehne des M. quadriceps sich ein breites, sehniges Blatt, das sogenannte Retinaculum patellae mediale, zur Tibia hinzieht.

Fig. 1.



1. M. vastus medialis. 2. M. rectus cruris. 3. Fettgewebe. 4. Patella. 5. Sehnenfäden des M. vastus medialis, die zur Tibia gehen. 6. Ligamentum patellae. 7. Tuberositas tibiae. 8. Die Sehnen des Pes anserinus. 9. Retinaculum patellae mediale. 10. M. sartorius. 11. M. gracilis. 12. M. semitendinosus.

Es ist klar, dass man nach diesen anatomischen Hinweisen, die auch von uns controlirt worden sind, wie man es aus der nach einem Präparat gezeichneten Fig. 1 ersehen kann, unsere früheren Vorstellungen von Hülfsbändern der Patella, die sich auf die Arbeiten von Tillaux, Meyer, Henle und Joessel stützten, dahin ergänzt werden müssen, dass diese Bänder sich nicht nur an die Condylen des Femurendes anheften, sondern auch an die Condylen der Tibia. Unserseits müssen wir hier noch hinzufügen, dass wir an vielen Präparaten deutlich sehen und uns überzeugen konnten, wie eine Gruppe von Sehnenfäden des M. vastus medialis s. internus sich direct zur Tibia begab, ohne den inneren Seiten-

rand der Patella zu berühren. Diese Fäden bilden die directe Fortsetzung der Muskelbündel des Vastus medialis und verschmelzen mit dem Retinaculum patellae mediale an der Stelle der Insertion dieses Hülfsbandes der Patella an die Tibia.

Fig. 1 zeigt uns deutlich den Gang dieser Sehnenbündel des M. vastus medialis und ihre Endigung unter der Sehne des Pes anserinus. An derselben Abbildung tritt das innere Flügelband oder das Retinaculum patellae mediale deutlich hervor, wie es sich an den inneren Condylus des Femur anheftet. Die Endfäden dieses Flügelbandes Tillaux' am inneren Condylus femoris, wie auch am inneren Seitenrand der Patella konnte auf der Abbildung nicht gezeigt werden und zwar aus leicht erklärlichem Grunde: es wäre dann unmöglich gewesen, den Gang der Sehnenfäden des M. vastus medialis in der Nähe der Kniescheibe, wie auch der Sehnenenden der Mm. sartorius, gracilis und semitendinosus am unteren inneren Rande des Kniegelenkes darzustellen. Ebenso kann man an der äusseren Seite des Knies verfolgen, wie aus den Muskelbündeln des M. vastus lateralis sehnige, wenn auch schwach entwickelte Fäden zum Condylus externus tibiae ziehen. Mit anderen Worten: abgesehen von den Retinacula patellae mediale et laterale im Sinne Spalteholz' und Zuckerkandl's heften sich die Mm. vastus medialis et lateralis vermittelst eines Theils ihrer Sehnenfäden an den inneren und äusseren Condylus der Tibia an. Diese Sehnenfäden kann man deutlich von den Fäden der Fascia lata femoris unterscheiden.

Es ist ohne Weiteres klar, dass die oben erwähnten Insertionen der Mm. vastus medialis et lateralis an die Tibia, ebenso wie auch die Hülfsbänder der Patella, die gleichzeitig eine anatomische Verbindung mit den Muskelbündeln der Mm. vastus medialis und lateralis besitzen, mit ihren Insertionen an die Tibia eine bestimmte Bedeutung bei Verletzungen des Streckapparates des Kniegelenkes haben müssen. Die genannten Muskeln und Hülfsbänder der Kniescheibe sind, dank ihren Insertionen an die Tibia, im Stande, eine vicariirende Rolle zu spielen und ersetzen, wenn auch nur auf kurze Zeit, die Functionen des lädirten Streckapparates des Kniegelenkes, gleichsam einen Hülfsapparat des letzteren darstellend.

In den anatomischen Lehrbüchern von Cruveilhier, Sappey

und Poirier finden wir Hinweise auf selbstständige, von der Patella unabhängige Insertionen von Sehnenfäden der Mm. vastus medialis et lateralis an die Tibia.

Cruveilhier (8) fügt bei der Besprechung der Insertion der Sehne des M. vastus internus an den inneren Rand der Patella hinzu: „Uebrigens lässt sich das Ende der Aponeurose des M. vastus internus bis zum Condylus internus tibiae verfolgen, woselbst es sich, von dem Pes anserinus bedeckt, anheftet . . . Diese sehr starke aponeurotische Insertion bildet eine Art seitlichen Ergänzungsbandes."

Sappey (14) sagt nach der Beschreibung der drei Sehnenblätter des 3köpfigen Hüftmuskels (muscule triceps crural, wie er ihn bezeichnet) und seiner Anheftung an die Kniescheibe, dass man dazu noch das vierte Blatt zu erwähnen hat. „Von den bauchigen Rändern der Mm. vastus medialis et externus gehen Sehnenfäden ab, die sich kreuzend auf die entgegengesetzte Seite hinübergehen; sie bilden ein breites Band, von welchem die Sehne des M. rectus femoris, die ganze Kniescheibe, mit welcher es locker verwächst, und das ganze Ligamentum patellae proprium bedeckt wird. Dieses breite Band, das ganz von der Fascia lata verschieden ist, heftet sich unten an die Tuberositas und die beiden Condylen der Tibia an. Der dreiköpfige Hüftmuskel hat, so endigt Sappey, auf solche Weise zwei ganz verschiedene Insertionen: eine obere Hauptinsertion an die Kniescheibe, eine untere, ergänzende, an das Oberende der Tibia."

Poirier (15) giebt in seinem Sammelwerk über Anatomie eine Abbildung (Fig. 155) dieser zwei Arten der Insertion des vierköpfigen Hüftmuskels und dadurch gleichsam in anschaulicher Weise die Beschreibung Sappey's bestätigend.

Eine nicht minder wichtige Rolle spielt der dem Hülfsapparat des Kniegelenkstreckers zugehörige Muskel, welcher die Fascia lata der Hüfte anspannt: Musc. tensor fasciae latae femoris. Cruveilhier war der erste, der auf die Bedeutung dieses Muskels als Streckers des Kniegelenkes hinwies. Dieser flache, starke Muskel, zwischen zwei Blättern der Fascia lata gelegen, beginnt sehnig an der Crista und Spina anterior superior ilei, geht darauf nach unten, ein wenig in der Richtung von vorn nach hinten; an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Hüfte gehen die Muskelfäden in

einen Strang der Fascia lata über, der sich aussen an die Tuberositas und Condylus externus tibiae anheftet. Vom Muskel gespannt übt dieser Strang einen Druck auf den M. vastus externus aus, der ja so leicht zur Lageveränderung neigt. „Dank seiner sehnigen Anheftung an die Tibia“, sagt Cruveilhier, „wirkt der Musc. extensor fasciae latae auf das Kniegelenk wie ein Streckmuskel (extenseur)“.

Nach der Beschreibung Maissiat's, mit dessen Namen jetzt der breite, sehnige Strang der Fascia lata bezeichnet wird, „bildet dieses fibröse Band, das an den Rändern ziemlich schwach entwickelt ist, den stärksten Theil der Aponeurose der Fascia lata .... Seine Breite schwankt zwischen 4 und 8 cm. Es beginnt an dem am meisten hervorragenden Punkte der Crista ilei, geht unter der Haut senkrecht nach unten, berührt den Trochanter major, mit welchem es locker verwächst, und erreicht an der Hüfte nach unten gehend die Tibia, an welche es sich aussen ansetzt. Diesen sehnigen Strang der Hüfte kann man als „bande ilio-trochanterotibiale“ bezeichnen.“

Spalteholz (l. c., S. 338) nennt dieses Band Tractus iliotibialis Maissiati. Er beschreibt es folgendermaassen: Längs der äusseren Oberfläche des Oberschenkels, beginnend am unteren Rand des M. tensor fasciae latae verflicht sich mit der letzteren (Fasc. lata) der aus breiten, dicken, sehnig glänzenden Fädenbündeln bestehende ilio-tibiale Strang — Tractus ilio-tibialis (Maissiati), welcher sich an den Condylus externus tibiae anheftet. Dieser Strang besteht oben aus zwei Blättern: aus einem tiefen Blatt, das sich als unmittelbare Fortsetzung der Sehnenfäden des M. glutaeus maximus darstellt, und aus einem oberflächlichen Blatt, das zum Theil aus den Sehnenfäden des M. tensor fasciae latae, zum Theil aus Fäden, die aus dem dicken Fascienbündel, das den Musc. glutaeus medius umhüllt, gebildet wird.

Absichtlich blieben wir länger beim Muskel, der die Fasc. lata anspannt, und seiner sehnigen Endigung stehen. Die anatomischen Untersuchungen Maissiat's und Spalteholz's verdienen um so mehr unsere Aufmerksamkeit, als sie bis zu einem gewissen Grade Licht in die dunkle Function dieses Muskels bringen. „Die Wirkung dieses Muskels auf die untere Extremität ist ziemlich dunkel“, sagt D. Sernow (16): „Duchenne erhielt bei starker Faradisation eine

kleine Abduction des Oberschenkels nach vorn und aussen", fährt Sernow fort; „dieses jedoch hielt Duchenne nicht ab, diesem Muskel andere Functionen zuzuerkennen: nämlich die Rotirung des Oberschenkels nach innen bei gleichzeitiger Beugung der Hüfte durch den Musc. ilio-psoas, um die Rotationsbewegung des Beines nach aussen, die mit der Beugung zusammen dieser Muskel bewirkt, abzuschwächen. Die These Duchenne's, dass der Musc. tensor fasciae latae die untere Extremität nach innen rotirt, wird von vielen anderen Anatomen, wie Cruveilhier, Sappey, Poirier u. A. getheilt."

Um diese Frage zu klären, müssen wir uns von Neuem an die Arbeit Maissiat's wenden, sich in die anatomische Beschreibung Spalteholz' vertiefen und die physiologischen Versuche Duchenne's an diesem Muskel mittelst Reizung desselben mit dem faradischen Strom auf ihre Richtigkeit hin prüfen. Vielleicht werden uns dann seine Function klar und die am Krankenbett beobachteten Facta und Erscheinungen verständlich.

In Bezug auf die eben aufgeworfenen Fragen sagt Maissiat: „So lange der Mensch auf zwei Beinen steht, ist sein Gleichgewicht ein labiles; das Becken bildet mit den zwei Beinen und dem Fussboden ein rechtwinkeliges Viereck; aber die Beweglichkeit der vier Winkel dieses Viereckes, besonders der oberen Winkel (entsprechend dem Hüftgelenk) ist gross, und das Gleichgewicht ist schwer zu bewahren. Der Rumpf neigt sich dann nach rechts und nach links, der entsprechende Winkel verkleinert sich und diese Verkleinerung würde sich sehr sichtbar documentiren, wenn es keinen verdickten Strang des Musc. tensor fasciae latae gäbe, der sich rasch anspannt, einen Gegenzug ausübt und endlich beim Stehen mit geneigtem Rumpf den Körper vor dem Fallen bewahrt."

In seiner zweiten Arbeit lenkt Maissiat (17) wiederum die Aufmerksamkeit auf die Wichtigkeit dieses Stranges und führt dabei folgenden Versuch an der Leiche aus. „Wenn man die Leiche mit gerade gestreckten Beinen auf eine Seite legt und das Bein dieser Seite aus seiner geradlinigen Lage herausbringt, ohne dass das andere Bein auf dieses sich stützt, so sehen wir, dass das erste Bein im Hüftgelenk gestreckt bleibt, weil die zu untersuchende Fascie (das Band Maissiat's) vom Kamm des Darmbeines zur Tibia gehend, den Oberschenkel frei in seiner horizontalen Lage

erhält." Es unterliegt keinem Zweifel, sagt Hyrtl, dass bei dieser Gelegenheit auch das Ligamentum Bertini und seine Zona orbicularis theilnehmen, aber nach Maissiat liegen diese Theile zu nahe am Gelenk, um das gestreckte Bein in horizontaler Lage erhalten zu können.

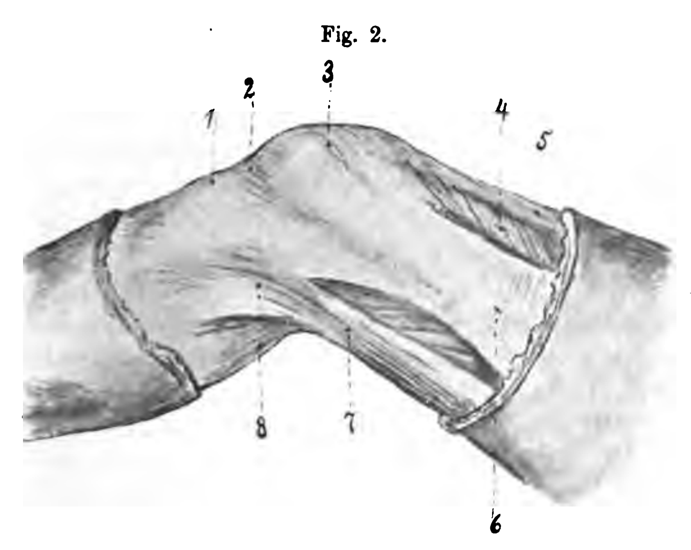
Aus dieser Beschreibung wird es klar, dass der Tractus iliotibialis Maissiati ein sehr starker Sehnenstrang ist; um das Gleichgewicht des Rumpfes, wenn auch nur zeitweilig, in der oben beschriebenen Lage zu bewahren oder das Bein schwebend in horizontaler Lage, gemäss dem von Maissiat ausgeführten Versuch, zu erhalten, muss der Sehnenstrang, wie es uns scheint, wenn auch nicht die Stärke des Ligamentum Bertini oder Lig. patellae proprium oder der Achillessehne, alles Bänder, die beim Stehen die Hauptrolle spielen, so doch bedeutende Festigkeit besitzen. Aber die zum Vergleich herangezogenen Bänder, mit Ausnahme des Lig. Bertini, sind die Endsehnen von sehr starken und umfangreichen Muskeln, wie Quadriceps, Gastrocnemius. Nach der Beschreibung Spalteholz' zu urtheilen, erscheint auch der Tractus ilio-tibialis Maissiati wirklich als ein starkes Sammelband, in welches die Muskelbündel des Musc. tensor fasciae latae endigen, mit welchem dann die dicken Sehnenfäden aus dem Glutaeus maximus und die Fäden der Aponeurose des Musc. glutaeus medius sich verflechten. Dieser breite Strang heftet sich aussen an die Tuberositas und den Condylus externus tibiae, über den Sehnenfäden des Musc. vastus lateralis (s. Fig. 2) an.

Der Beginn dieses Stranges am Darmbeinkamm, seine beginnende Verdickung dort, wo die Muskelbündel des Musc. tensor fasciae latae aufhören, seine Verbindung mit den abducirenden, gleichzeitig den Oberschenkel flectirenden Muskeln und zuletzt seine Insertion an die Tibia stellen bestimmte Beziehungen dieses Stranges zum Kniegelenk fest. Bei Anspannung dieser sehnigen Verdickung durch den Musc. tensor fasciae latae, bei gleichzeitiger Mitwirkung zweier Gesäss-Hüftgelenkmuskeln, muss sich das Bein natürlicher Weise im Kniegelenk strecken, mit schwacher Abweichung nach aussen, aber nicht nach innen.

Das ist die gerade Schlussfolgerung von der Wirkung der genannten Muskeln auf den Tractus ilio-tibialis und durch ihn auf das Kniegelenk. Es ist offenbar, dass der M. tensor fasciae latae

unter gleichzeitiger Mitwirkung der Gesässmuskeln als Strecker des Beines im Kniegelenk und infolgedessen nach unserer Meinung als Mithelfer des vierköpfigen Streckers der Hüfte erscheint, indem er vermittelst des verdickten Sehnenstranges der Fascia lata einen der hauptsächlichsten Hülfsapparate des Streckapparates des Kniegelenkes bildet.

Fig. 2.



1. Tuberositas tibiae. 2. Lig. patellae. 3. Patella. 4. M. vastus lateralis. 5. M. rectus cruris. 6. Lig. ilio-tibiale Maissiati-Spalteholzi. 7. Tendo m. bicipitis femoris. 8. Capitulum fibulae.

Um sich zu überzeugen, ob die letzte Schlussfolgerung in Bezug auf die Function des M. tensor fasciae latae und seine Bedeutung beim Act der Kniegelenksstreckung den Thatsachen entspricht, und um gleichzeitig die Angaben Duchenne's zu controliren, machte ich im Tomsker Kriegslazareth mehrere physiologische Versuche über die Contractionen genannten Muskels durch den faradischen Strom. Ich benutzte die gewöhnliche Spamer'sche Inductionsmaschine. In einer Reihe der Versuche wurde die eine Elektrode am oberen, die andere am unteren Ende des M. tensor fasciae latae am Ort seines Ueberganges in den Sehnenstrang fixirt. Beim Versuche beugte sich das Bein leicht im Kniegelenk. Bei starker Faradisation konnte man deutlich sehen, wie sich der Sehnenstrang Maissiat's bis an seine Insertion an die Tibia an-

spannte, darauf der Unterschenkel im Kniegelenk sich streckte mit gleichzeitiger Rotation des Beines, d. h. des Ober- und Unterschenkels, nach innen. In der zweiten Reihe der Versuche verblieb das Bein auch in halbgebeugter Stellung, jedoch die Elektroden wurden anders vertheilt: die eine längliche Elektrode kam auf die vorderen Bündel des grossen Gesässmuskels und gleichzeitig auf den M. tensor fasciae latae, die zweite Elektrode wurde wie in der ersten Versuchreihe an das untere Ende des M. tensor fasciae latae angedrückt. Bei Faradisation mit gleichstarkem Strom, wie bei den ersten Versuchen, bekam man ebenfalls Streckung des Kniegelenkes, jedoch wurde das Bein jedesmal nach aussen rotirt.

Daraus resultirte Folgendes: Der M. tensor fasciae latae streckt den bis dahin im Kniegelenk gebeugten Unterschenkel, dabei das Bein nach innen rotirend; bei gleichzeitiger Reizung des Gesässmuskels und des M. tensor fasciae latae wird das Bein ebenfalls gestreckt, jedoch dabei nach aussen rotirt. In beiden Fällen wird die Contraction der angeführten Muskeln durch den Tractus iliotibialis Maissiat's auf den Unterschenkel weitergegeben. Die Anspannung dieses Sehnenstranges wird jedesmal durch das Erscheinen eines breiten, subcutanen Bandes an der äusseren Seite des Oberschenkels deutlich sichtbar; dieses Band zieht von der Grenze des oberen und der beiden letzten Drittel des Oberschenkels bis zum Zwischenraum zwischen Tuberositas und dem Condylus externus der Tibia hin. Bei dieser Anspannung des Stranges Maissiat's werden die über ihm liegenden Hautdecken deutlich eingezogen, und es wird dann durch die Haut die Uebersicht der anatomischen Begrenzungen des Bandes von seinem Beginn bis zu seiner Insertion an die Tibia leicht möglich. Besonders deutlich tritt dieser Strang Maissiat's bei gleichzeitiger Faradisation des M. tensor fasciae latae und des grossen Gesässmuskels an den Extremitäten blutarmer Individuen hervor.

Auf Grund der oben dargelegten anatomischen Thatsachen und Ergebnisse der Faradisation des M. tensor fasciae latae können wir mit Recht sagen, dass die Wirkung dieses Muskels auf die untere Extremität nicht ziemlich dunkel, wie Sernow sagt, sondern ziemlich complicirt ist; dann, dass die Endfolgerungen Duchenne's in Bezug auf einige Functionen dieses Muskels richtig sind, wenn sie sich auch logisch aus seinen Faradisationsversuchen nicht erschliessen.

Dieses aber hängt von seiner nicht richtigen Vorstellung über den Bau, wie über die Function des sehnigen Stranges der Oberschenkelfascien ab, den Spalteholz als Tractus ilio-tibialis (Maissiati) bezeichnet und welcher nach unserer Meinung die Endsehne des M. tensor fasciae latae darstellt. Spalteholz hat, wie wir es für nöthig halten zu bemerken, in 7 Abbildungen seines „Atlas der Anatomie des Menschen" ausgezeichnete Darstellungen dieses ilio-tibialen Stranges gegeben; deshalb finden wir für überaus gerecht, diesen Strang der Fascia lata femoris, der zuerst in zwei Abhandlungen des französischen Gelehrten Maissiat in den Jahren 1842 und 1843 beschrieben, genauer und ausführlicher jedoch von dem Leipziger Anatomen Spalteholz im Jahre 1901 dargelegt ist, mit dem Doppelnamen des Ligamentum oder Tractus ilio-tibialis Maissiati-Spalteholzi zu bezeichnen.

Ich erlaube mir noch eine Bemerkung. Der Umstand, dass der M. quadriceps cruris und der M. tensor fasciae latae als Extensoren des Unterschenkels erscheinen und in Folge dessen gleichartig in ihren Functionen sind, wird durch folgende Beobachtung bestätigt. Ebenso wie das Ligamentum patellae ist auch die Endsehne des M. tensor fasciae latae beim gebeugten Kniegelenk schlecht zu sehen. Bei activer Streckung des Kniegelenkes zeichnen sich in Folge der Anspannung sowohl das Ligamentum patellae proprium an der vorderen Fläche des Knies, wie auch der breite Sehnenstrang an der äusseren Seite des Gelenkes deutlich ab und sind dann leicht durch die Haut zu fühlen.

Ueber die Richtigkeit dieser unserer Folgerungen hinsichtlich der Function des M. tensor fasciae latae und der Wirkung dieses Muskels auf die Extension des Kniegelenkes und Geradestreckung des Unterschenkels hatten wir unlängst im Tomsker Militärlazareth die Gelegenheit, uns auf einem anderen Wege zu überzeugen.

Vor 12 Tagen wurde der Gemeine E. St., 36 Jahre alt, wegen Contusion des M. tensor fasciae latae des linken Beins ins Lazareth aufgenommen. Gleich beim Eintritt ins Lazareth konnte der Kranke das Kniegelenk nicht extendiren; das Bein nicht gerade strecken und nicht in der Schwebe halten. Eis auf die Contusionsstelle und nachherige Massage linderten und schwächten ein wenig die Schmerzanfälle. Am 26. 2. 05 konnte ich die Aufmerksamkeit der Studenten auf diesen Fall lenken und seine Eigenthümlichkeiten

des Näheren erklären; zuletzt forderte ich den Kranken auf, das Kniegelenk activ zu extendiren und den Unterschenkel gerade zu strecken. Der Kranke führte die erwähnten Bewegungen aus, aber jeder von uns konnte beobachten, mit welcher Anstrengung er am 12. Tage seiner Verletzung das Bein im Kniegelenk streckte. Dabei trat die sehnige Endigung des M. tensor fasciae latae oder Ligamentum Maissiati-Spalteholzi scharf in Form eines Bandes hervor. Der Kranke konnte das Bein erheben und in der Schwebe halten, aber das kostete ihm ersichtliche Mühe, es bestand schmerzhafte und starke Anspannung des M. tensor fasciae latae und des Maissiat-Spalteholz'schen Stranges. Beim Halten des Beines in der Schwebe empfand der Kranke im ganzen Verlauf des Muskels und seiner Endsehne bis zur Insertionsstelle an die Tibia starke Schmerzen.

Hiernach sprechen zu Gunsten der Ansicht, dass der M. tensor fasciae latae als nothwendiger Hülfsapparat des Streckapparates des Kniegelenkes erscheint, sowohl die anatomischen Thatsachen und physiologischen Experimente, wie auch die klinischen Beobachtungen am Krankenbette oder mit anderen Worten: die Thatsachen der Pathologie. Dieselben klinischen Beobachtungen lehren uns, dass der M. quadriceps cruris in seiner alleinigen Function als Strecker des Kniegelenkes ohne Mitwirkung des M. tensor fasciae latae bei Weitem nicht als ein vollkommener Apparat erscheint. In unserem Falle konnte der Kranke das Knie nicht strecken, konnte das gestreckte Bein nicht in der Schwebe halten, ungeachtet dessen, dass der M. quadriceps unverletzt war. Die Mm. quadriceps et tensor fasciae latae können nur bei gleichzeitigem Zusammenwirken die Harmonie der Bewegungen im Kniegelenk herstellen, das Knie extendiren, das Bein gerade strecken und das gestreckte Bein in der Schwebe halten.

Nach dieser nicht langen, aber nothwendigen Excursion in das Gebiet der Anatomie, zum Theil Physiologie und Pathologie, kehren wir jetzt zur Analyse unseres Falles zurück, wobei wir Folgendes zu bemerken haben.

Der Grund dafür, dass die Patella bei der Ruptur des Ligamentum patellae proprium nicht höher hinaufrückt als nur $1^1/_2$ cm, hängt in unserem Falle durchgängig von der Unversehrtheit des Hülfsapparates des Kniegelenksstreckers ab. Die inneren und

äusseren Bänder der Kniescheibe waren nicht verletzt; ebenso waren unversehrt die Endsehnen der seitlichen Mm. vastus medialis et lateralis, d. h. jene Fädenbündel, die zum Theil mit der vorderen Oberfläche der Patella verschmelzen, zum Theil sich an die Seitenränder der Patella befestigen und dann an die Tibia, an ihren äusseren und inneren Condylus ziehen. Die erwähnten Sehnenbündel, angeheftet mit dem einen Ende an die Tibia, mit dem anderen an die Patella, können natürlich die Kniescheibe fast an ihren alten Sitz zurückhalten.

Dann kann der Umstand, dass die untere Extremität in gestreckter Lage des Kranken im Bett oder beim Stehen oder Gehen mit einem das Kniegelenk immobilisirenden Verbande deutlich nach aussen rotirt war, durch das Unversehrtbleiben des Tractus ilio-tibialis Maissiati-Spalteholzi erklärt werden, trotz der offensichtlichen Ruptur des Ligamentum patellae proprium. Offenbar übernahm der M. tensor fasciae latae mit seinem Sehnenansatz an die Tibia als Hülfsvorrichtung für den seiner Function beraubten Streckapparat des Kniegelenkes vicariirend die Rolle des letzteren, indem er das Bein in gestreckter Lage mit einer kleinen Auswärtsrotation festhielt, theils unter Beihülfe des Verbandes, theils in Folge seiner Insertion an die Tibia (an den Raum zwischen Tuberositas tibiae und Capitulum fibulae). Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei dieser Erscheinung, d. h. der Auswärtsrollung des Unterschenkels, die man lange Zeit nach der Operation in unserem Falle beobachten konnte, auch der zweiköpfige Hüftmuskel mit seiner starken Ansatzsehne an das Capitulum fibulae eine Rolle spielte. Dieser Muskel hat nach den Untersuchungen Duchenne's neben seiner Hauptfunction — das Knie zu beugen und das Hüftgelenk zu strecken — auch noch die Aufgabe, den Unterschenkel um seine verticale Achse zu rollen. Als Antagonist des in seiner Continuität gestörten M. quadriceps kann der M. biceps femoris die Auswärtsrollung des Beines leicht in Folge des einem jeden Muskel eigenen physiologischen Tonus bewirken.

Aber die klinischen Erscheinungen, die wir in unserem Falle beobachteten und die durch die anatomischen Besonderheiten des Hülfsapparates des Streckapparates des Kniegelenkes zu erklären sind, sprechen jedoch noch nicht so laut und so deutlich von der Wichtigkeit und Bedeutung dieser Einrichtung, wie die zahlreichen

Fälle, wo nach Verletzung des Streckapparates die normale Function des Beines wiederhergestellt wurde, Fälle, die man in der älteren chirurgischen Literatur verzeichnet findet. Die günstigen Heilungen bei Verletzungen des M. quadriceps oder des Ligamentum patellae nur bei mechanischer Behandlung, ohne operativen Eingriff, hängen nach unserer Meinung viel von der Unversehrtheit dieser Hülfseinrichtung ab, die zeitweilig vicariirend die Rolle des Streckapparates übernimmt und dadurch viel zur Ausheilung des Kniegelenkstreckers und zur Wiederherstellung der normalen Function, wenn auch nicht in allen Fällen, beiträgt.

Maydl (18) hat im Jahre 1882 aus der Literatur 124 Fälle von Verletzung des M. extensor quadriceps cruris zusammengestellt; davon waren 63 Fälle von Ruptur oberhalb der Patella, 61 Fälle unterhalb der Patella. Walker (19) fand 1896 in der Literatur noch weitere 136 Fälle von Verletzung des Kniegelenkstreckers und, indem er die 124 Fälle Maydl's hinzunimmt, unterwirft er 255 Fälle von Ruptur des Quadriceps und des Ligamentum patellae der Betrachtung. Wir wollen in Kürze die Resultate dieser statistischen Arbeit Walker's anführen.

Unter den 255 Fällen wurden 140 Fälle von Ruptur unterhalb der Patella (von ihnen 8 unvollständige) und 115 Fälle von Ruptur oberhalb der Patella (14 unvollständige) beobachtet.

Ursache: Auf 115 Fälle von Ruptur oberhalb der Patella kamen 4 Fälle von Kniescheibenbruch, der auf solche Weise das prädisponirende Moment abgab; in 14 Fällen ist die Ursache nicht angegeben, in 75 Fällen machten die Kranken einen Fehltritt, glitten aus oder fielen, in 20 Fällen andere Ursachen.

Ort der Ruptur: In 14 Fällen war die Ruptur gleichzeitig auf beiden Beinen, in 29 Fällen am Ort der Befestigung des Quadriceps an die Patella, in 14 Fällen am Ort des Ueberganges des Muskels in die Sehne, in 12 Fällen in dem Muskel selbst, in 44 Fällen ist der Ort der Ruptur nicht angegeben.

Bei den 140 Fällen der Ruptur des Ligamentum patellae dienten als Ursache: in 17 Fällen vorhergehender Bruch der Kniescheibe, in 19 Fällen die Ursache nicht angegeben, in 35 Fällen verschiedene Ursachen, in 86 Fällen machten die Kranken einen Fehltritt, glitten aus oder fielen; in der grössten Mehrzahl der Fälle war die Ursache eine indirecte.

Was den Ort betrifft, so vertheilten sich die Fälle von Ruptur des Ligamentum patellae auf beide Beine gleichmässig; in 6 Fällen war die Ruptur gleichzeitig auf beiden Beinen, in 25 Fällen am Ort der Befestigung des Ligamentes an die Patella, in 31 Fällen am Ort der Befestigung des Ligamentes an die Tuberositas tibiae, in 13 Fällen wurden zugleich mit der Ruptur des Ligamentum Knochentheile sowohl von der Patella, als auch von der Tuberositas abgerissen; nur in 3 Fällen war die Ruptur des Ligamentum patellae gerade in der Mitte.

Was die Heilungsresultate der mechanischen Behandlung der Ruptur der Sehne des vierköpfigen Streckmuskels betrifft, so waren von den 61 Fälen Maydl's 56 Fälle vollständige und 5 unvollständige; von 56 Fällen sind in 40 die Heilungsresultate angeführt: in 24 Fällen (60 pCt.) wurde vollständige Wiederherstellung erzielt, in 9 Fällen war der Fuss zu gebrauchen und in den letzten 7 Fällen waren die Heilungsresultate ungenügende. In den 5 Fällen von unvollständiger Ruptur ist in einem Fall das Heilungsresultat nicht angegeben, in den anderen 4 Fällen vollständige Wiederherstellung. Unter den 33 Fällen Walker's waren 8 Fälle mit unvollständiger und 25 Fälle mit vollständiger Ruptur der Sehne des M. quadriceps; von den letzteren war das Heilungsresultat in 23 Fällen angeführt, von denen in 16 Fällen (70 pCt.) vollständige Wiederherstellung erzielt wurde, in 5 Fällen brauchbares Bein, in 2 Fällen waren die Resultate ungenügende.

Hinsichtlich der Heilungsresultate der mechanischen Behandlung der Ruptur des Ligamentum patellae ist von 63 Fällen Maydl's das Endergebniss in 42 Fällen angegeben: in 27 Fällen vollständige Wiederherstellung (64 pCt.), in 6 Fällen brauchbares Bein, in 7 Fällen ungünstiges Resultat, in 2 Fällen deutliche Ankylose. Von den 57 Fällen Walker's waren 8 unvollständige und 49 vollständige Rupturen; von den Letzteren ist das Heilungsresultat in 36 Fällen angegeben, wobei in 27 Fällen (75 pCt.) vollständige Wiederherstellung, in 5 Fällen brauchbares Bein, in 2 Fällen ungünstiges Resultat, in 2 Fällen Ankylose erzielt wurden. Von den 8 Fällen unvollständiger Ruptur ist in einem Fall das Heilungsresultat nicht angegeben, in 6 Fällen vollständige Wiederherstellung (davon 4 Fälle im Laufe von 6 Monaten), in einem Fall brauchbares Bein.

Auf solche Weise hat man auf 255, von Maydl und Walker zusammengestellte Fälle, in 214 Fällen bestimmte Heilungsresultate bei mechanischer Behandlung bekommen; bei den anderen 41 Fällen wurde die Operation ausgeführt. Die letzteren Fälle, die unter operativem Eingriff verliefen, werden wir später, indem wir dazu ähnliche, von uns aus der Literatur zusammengestellte Fälle nehmen, besonders besprechen.

König (12) weist in seiner obenerwähnten Arbeit aus dem Jahre 1897, nachdem er die anatomischen Besonderheiten des Kniegelenkstreckers vermerkt und die Frage der Heilung von Rupturen der Muskel- und der Sehnentheile des M. extensor quadriceps femoris berührt hat, auf die Wichtigkeit der Hülfseinrichtung des Kniegelenkstreckers hin. Er meint, dass die Fähigkeit, das Bein gerade zu strecken, dank den anatomischen Beziehungen, nach Verletzungen des Quadrips nicht verloren zu gehen brauche und je höher die Rupturstelle liege, desto weniger werde die Function des Streckmuskels alterirt. Ausserdem meint er, „diese Fähigkeit die Extremität geradezustrecken, könne ungeachtet dessen, dass eine Vereinigung oder Naht der abgerissenen Enden fehlt, allmälig mehr und mehr sich vollständig wiederherstellen, dank der vicariirenden Thätigkeit der unverletzten Mm. vastus internus et externus“. Zum Beweis führt König mehrere Fälle an.

Unsererseits fügen wir hinzu, dass der günstige Ausgang in vielen von den 120 Fällen von Ruptur des Ligamentum patellae, die von Maydl und Walker zusammengestellt sind, bei nur mechanischer Behandlung ohne irgendwelchen Versuch, die abgerissenen Enden des Ligamentes zusammenzunähen, durchgängig der Intactheit der Hülfseinrichtung des Streckapparates des Kniegelenkes zu verdanken ist. Die von uns oben dargestellten Sehnenendigungen der Mm. vastus lateralis et medialis und die Insertion des Maissiat-Spalteholz'schen Bandes an die Tibia erscheint als ein ausgezeichneter, natürlicher Verband, der das Gelenk bei Continuitätsverletzungen des Ligamentum patellae in seiner normalen Lage festhält. Deshalb ist nicht zu bezweifeln, dass bei solcher physiologischen Hülfeleistung die Heilung des Risses im Ligament in vielen Fällen, wie man es früher beobachtet hat, normaler Weise vor sich gehen und günstige Heilungsresultate ergeben kann, so dass die Function der Streckung des Unterschenkels wiederhergestellt

wird. Wir müssen jedoch hier bemerken, dass aller Wahrscheinlichkeit nach in Fällen mit günstigem Heilungseffect bei Rupturen des Ligamentes das obere Endstück sich nicht unter die überknorpelte Gelenkfläche der Kniescheibe zurückgeschlagen hatte, wie in unserem Falle. Um dieses näher zu beleuchten, haben wir Folgendes auszuführen.

Auf die Frage, warum das Zurückschlagen des abgerissenen Endes des Ligamentes der Patella oder der vom Quadriceps abgerissenen, gemeinsamen Endsehne unter die überknorpelte Gelenkfläche der Kniescheibe erfolgt, ist unseres Wissens bis jetzt keine befriedigende Antwort gegeben. In seiner Mittheilung im Jahre 1888 über einen Fall von Ruptur der Sehne des Quadriceps am Ort seiner Verschmelzung mit dem M. rectus cruris und vastus intermedius, mit gleichzeitiger Eröffnung der synovialen Gelenkkapsel und Umschlagung der abgerissenen Sehne unter die Patella und in die Gelenkhöhle hinein, will Kaufmann (20) die Dislocation des Sehnenendes durch die Manipulationen von Seiten der Aerzte, die den Kranken behufs sicherer Diagnosenstellung untersucht hatten, erklären. Aber diese Erklärung ist kaum wahrscheinlich; in unserem Falle z. B. wurden keine besonderen Manipulationen angewandt und nichts desto weniger fanden wir bei der Operation, dass das obere Ende des rupturirten Ligamentes nach oben dislocirt und unter die Patella sich zurückgeschlagen hatte.

Die Frage ist, waren im Kaufmann'schen Falle und in unserem keine anderen Momente vorhanden, die die Dislocation oder das Zurückschlagen der Rissenden unter die überknorpelte Gelenkfläche der Patella begünstigten?

In der Krankengeschichte unseres Falles haben wir schon Anfangs bemerkt, dass der Kranke nach der Ruptur des Ligamentum patellae nach vorn fiel, wobei das Bein im Kniegelenk gebeugt wurde und dass er dann nicht mehr aufstehen konnte. Der Kranke Kaufmann's verwickelte sich beim Hinabsteigen auf einer Leiter in den Keller mit dem Absatz des rechten Stiefels an einem Stufenvorsprung und blieb hängen, um sich aber zu halten, griff er nach dem Geländer; in diesem Moment fühlte er den Riss des M. quadriceps; er konnte noch einige Stufen hinuntersteigen, aber weiter gehen konnte er nicht mehr. In unserem und im Falle Kaufmann's ist vieles gemeinsam. Die Ruptur in beiden Fällen ge-

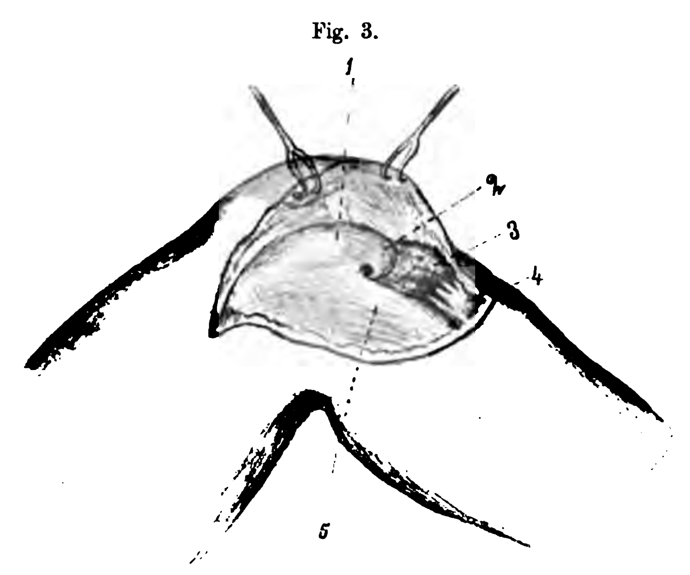
schah aus indirect einwirkenden Ursachen; weiter erfolgte die Ruptur des Ligamentum patellae und der Sehne des Quadriceps vor dem Fallen; endlich, was sehr wichtig ist, machte der Kranke nach erfolgter Ruptur einige Schritte vorwärts, d. h. vollführte denjenigen Act, bei welchem die Beugung und Streckung des Kniegelenkes vor sich geht. In unserem Falle wurde kein Gehversuch gemacht, aber der Kranke fiel hin und das Bein wurde dabei im Kniegelenk gebeugt und erst später, bei Mithülfe anderer, bekam es seine geradegestreckte Haltung. Mit anderen Worten, in unserem Falle erfolgte nach der Ruptur des Ligamentes der Act der Beugung und Streckung des Kniegelenkes.

Um die Frage zu entscheiden, ob die Bewegungsacte des Kniegelenkes die einzige Ursache der Umschlagung des rupturirten Ligamentendes oder der abgerissenen Endsehne unter die Kniescheibe in den einen und in den anderen Fällen sind, machte ich mit dem Herrn Studenten N. Solowjew und anderen Studenten zusammen folgendes Experiment an der Leiche:

Am rechten Bein der Leiche, wie Fig. 3 zeigt, suchte ich das nachzuahmen, was ich bei der Operation bei meinem Kranken beobachtet hatte. — Nach einem schrägen Hautschnitt an der Aussenseite des Knies wurde ein Lappen abpräparirt und nach innen zurückgeschlagen, so dass er über die vordere Fläche der Patella kam. Darauf wurde nach Spaltung der fibrösen Schichten (das Ligamentum Maissiati, Sehnenfäden des M. vastus externus), das Ligamentum patellae in der Mitte seiner Länge durchtrennt, ungefähr dort, wo in unserem Falle die Ruptur stattgefunden hatte. Das obere Ende des Ligamentes wurde von seinem Fettpolster losgelöst, die Falten der Synovialis (die Flügelbänder) wurden von den Rändern der Patella abgerissen, mit einem Wort, es wurde das Bild der Verletzung, wie wir sie bei der Operation unseres Kranken beobachteten, nachgeahmt. Darauf wurde das obere Ende des Ligamentes wieder zurück auf das Fettpolster gelegt und dem unteren Endstücke genähert. Dann wurde der zurückgeschlagene Hautlappen wiederum an seinen früheren Platz zurückgebracht, die Hautränder dicht aneinander genähert und indem ich mit der einen Hand den Lappen an seinem Platz festhielt, führte ich mit der anderen die Beugung und Streckung des Kniegelenkes aus. Nachdem ich ein oder zwei Mal die Bewegung

im Kniegelenk ausgeführt hatte, schlug ich den Hautlappen wiederum zurück und besah die vorn geöffnete Gelenkhöhle. Und jedes Mal nach einer derartigen Manipulation erhielten wir ein und dasselbe Bild, und zwar: an Stelle des oberen Endes des Ligamentes war das Fettpolster (Corpus adiposum) getreten; sichtbar waren das untere Ende des Lig. patellae und am unteren Rande der Patella die wenig bemerkbare Umschlagsfalte des abgerissenen Ligamentendes, das sich jetzt unter der überknorpelten Gelenkfläche der Patella befand. Offenbar wurde durch das Fettpolster — das ja

Fig. 3.



1. Patella vom umgeschlagenen Ligament leicht in die Höhe gehoben. 2. Ort der Umschlagung des Oberendes des Ligamentes unter die Patella. 3. Corpus adiposum. 4. Das untere Ende des Lig. patellae. 5. Das untere Ende des Lig. ilio-tibialis Maissiati-Spalteholzi.

das Ligament von der Synovialis des Gelenkes trennt — in Folge seiner Elasticität und dank den erfolgten Bewegungen im Kniegelenk, wobei es keinen Gegendruck mehr von Seiten des zerrissenen Ligamentes fand, auf mechanische Weise das obere Rissende unter die Kniescheibe geschoben und so zurückgeschlagen. Damit das Experiment gelinge, muss man die Hautränder des Schnittes mit der Hand oder Pincetten dicht aneinander bringen; man kann auch, ehe man das Experiment anstellt, die Schnittränder mit Seiden-

nähten vereinigen und dann gleichsam eine subcutane Ruptur des Ligamentum patellae mit nachfolgenden Bewegungen der Beugung und Streckung des Kniegelenkes vorführen.

Nach diesen Versuchen zu urtheilen, ist es klar, dass, um das Zustandekommen der Umschlagung des abgerissenen Endes des Ligamentum patellae zu ermöglichen, drei Vorbedingungen erfüllt werden müssen: 1. Bewegungen im Kniegelenk, 2. Elasticität des Fettpolsters, das auf mechanische Weise das Ligamentende unter die Patella schiebt, und 3. Unversehrheit der Hautdecken, die ebenfalls in gewissem Grade elastisch sind. Welcher von den angeführten Factoren beim Zustandekommen der Umschlagung die grössere Rolle spielt, ist schwer zu sagen; unzweifelhaft ist es, dass dabei diese Factoren vorhanden sein und gleichzeitig einwirken müssen. Z. B. wenn die Hautränder nicht fest aneinander gehalten werden, so misslingt das Experiment.

Die von uns gegebene Erklärung des Entstehungsgrundes für die Umschlagung des rupturirten Ligamentendes zeichnet sich durch Einfachheit aus und, wie es uns scheint, kommt der Wahrheit nahe.

Im Falle Kaufmann's konnte, um die abgerissene Quadricepssehne unter die Patella zu schieben, abgesehen von den eben angeführten analogen Momenten, auch eine andere Ursache mitwirken, nämlich die sich contrahirenden Bäuche der Mm. vastus medialis et lateralis. Die Sehne, nach der Beschreibung Kaufmann's zu urtheilen, riss an der Stelle ihres Ueberganges in die fleischigen Theile der Mm. rectus femoris et vastus intermedius, dabei war in dem vorderen oberen Theil des Synovialsackes ein querer Riss, der den Weg in die Gelenkhöhle unter der Kniescheibe freilegte; die Mm. vastus medialis et lateralis waren mit ihren Endigungen an der Patella und Tibia unverletzt. Deshalb konnte in Folge der Elasticität dieser seitlichen Muskeln, die sich schon rein äusserlich in der Vergrösserung des Umfanges der arbeitenden Muskeln kundgiebt, das abgerissene Sehnenende in die Höhle der geöffneten Gelenkhöhle hin dislocirt werden. Es kann auch sein, dass bei dieser Dislocation, ebenso wie die Muskeln, auch das Fettgewebe der geöffneten, serösen Gelenkhöhle und das Blutgerinnsel, das bei der Operation unterhalb des fleischigen Randes des rupturirten Muskels gefunden wurde, wie auch die Bewegungen im Kniegelenk bei gleichzeitiger Unversehrtheit der Hautdecken, nicht ohne Einfluss

waren. Jedenfalls sind die vor der Operation vorgenommenen Manipulationen kaum Schuld an der Dislocation der abgerissenen Sehne unter die Kniescheibe, sondern eher die von mir aufgezählten Momente. Die hauptsächlichste Rolle bei der Dislocation der Sehne im Falle Kaufmann's spielten nach unserer Meinung die Bewegungsacte, die der Kranke nach erlittener Ruptur ausführte.

Alle angeführten Factoren, wie das Blutgerinnsel, das Hinabsteigen auf der Treppe, an der Leiche auszuführen ist sehr schwer und ich verzichtete auf das Experiment, um so mehr, als Kaufmann die Operation wie auch das gefundene Verletzungsbild nicht genügend genau beschreibt. Eins jedoch muss ich hier bemerken, dass andere Versuche, an der Leiche nach Durchschneidung der Sehne des Quadriceps die Umschlagung der Sehne unter die Patella und in die Gelenkhöhle hinein mit Hülfe der von Kaufmann angewandten Manipulationen zum Zweck der Diagnosestellung zu bekommen, Fiasco erlitten, und deshalb bin ich der Meinung, dass die Erklärungen K.'s in Bezug auf den Umschlagungsmechanismus der abgerissenen Sehnen als der Wirklichkeit nicht entsprechend abzuweisen sind.

Jetzt, ehe ich auf die Behandlungsmethoden der subcutanen Verletzungen des Quadriceps und des Ligamentum patellae zu sprechen komme, muss ich eine kleine Ergänzung über die Seltenheit unseres Falles in Betreff der Rupturstelle und des Mechanismus der Ruptur hinzufügen: Die Ruptur des Ligamentes befand sich gerade in der Mitte, der Länge des Ligamentes nach gerechnet. Lossen (21) giebt an, dass die Rupturstelle des Lig. patellae öfters an dem Anheftungsort an die Tibia sich befindet, seltener an dem unteren Rand der Patella; der quere Riss des Ligamentes in der Mitte gehört zu den Seltenheiten. Und in der That kamen auf 148 Fälle von Ruptur des Ligam. patellae, die von Maydl, Walker und Blauel (22) zusammengestellt wurden, nur 4 Fälle von querer Ruptur des Lig. patellae gerade in der Mitte; unser Fall würde dann der fünfte sein.

Unser Fall stellt sich als Seltenheit auch in Bezug auf den Mechanismus des Zustandekommens dar. Walz (23) spricht in seiner Arbeit vom Jahre 1896, dass bei gestrecktem Knie Kniescheibenbrüche, wie auch Rupturen des Lig. patellae sehr selten sind, öfters findet Luxation oder, wenn das Letztere nicht geschieht,

die Fractur der Kniescheibe statt, — seltener beobachtet man dabei die Ruptur ihrer sehnigen Theile. In unserem Falle, entgegen allem Raisonnement kam der Riss des Ligamentum patellae bei stark gestrecktem Kniegelenk zu Stande; das Bein befand sich in forcirter Hyperextension, gerade in dem Moment, wo der Kranke mit dem Stiefelabsatz an einem festen Gegenstand sich verwickelte.

Was die Frage der Behandlung von Verletzungen sowohl der Sehne des Quadriceps, wie auch des Ligamentum patellae betrifft, so kann darüber unserer Meinung nach in gegenwärtiger Zeit kein Streit sein. Die Behandlung muss eine chirurgisch operative sein. In der That sind Fälle genug vorhanden und wir haben ein ziemlich reichliches Material bei der Hand, um die Vortheile, sowohl der mechanischen, wie auch der operativen Behandlungsmethode zu beurtheilen. Wir haben oben 214 Fälle von mechanischer Behandlung angeführt und wissen, dass 120 Fälle davon die Ruptur des Ligam. patellae und 94 Fälle die Ruptur des Quadriceps betrafen. Vollständige Wiederherstellung in Fällen der letzteren Art der Verletzung wurde in 70 pCt. beobachtet, von denen 18 pCt. in 3 Monaten, 31 pCt. in 6 Monaten und 50 pCt im Laufe eines Jahres genasen. Hinsichtlich der Ruptur des Ligam. patellae kamen auf 120 Fälle in 75 pCt. völlige Wiederherstellung, von welchen 7 pCt. in 3 Monaten, 33 pCt. in 6 Monaten und 63 pCt. im Laufe eines Jahres genasen. Folglich nach den statistischen Daten Walker's zu urtheilen, wurden bei der mechanischen Behandlung der Verletzungen der Sehne des Quadriceps oder des Ligam. patellae circa 30 pCt. ungünstige Heilungen beobachtet.

Wenn man die Fälle operativer Behandlung, die Walker im Jahre 1896 zusammenstellte, und zwar 41 Fälle, zu denen man die unlängst von Blauel im Jahre 1901 publicirten 8 Fälle hinzurechnen muss, vergleicht, so bekommen wir einen grossen Unterschied in Bezug auf die Endresultate der operativen und der mechanischen Behandlungsweise der theils von Maydl, theils von Walker zusammengestellten Fälle.

Auf 41 Fälle mit operativer Behandlung Walker's kamen 21 Fälle von Rupturen der Sehne des Quadriceps und 20 Fälle von Zerreissungen des Ligamentum patellae. In ersteren Fällen erzielte man vollständigen Erfolg in 19 Fällen, wobei in 12 Fällen die Genesung in 3 Monaten, in 7 Fällen in 6 Monaten erfolgte. In

einem Fall, der sich mit Eröffnung des Gelenkes — folglich war die Ruptur keine subcutane — und mit Kniescheibenbruch complicirte, war das Resultat ein zweifelhaftes, da nach 4 monatiger Behandlung nur eine schwache Beweglichkeit des Beines constatirt wurde. Tödtlichen Ausgang hatte man nicht zu beobachten.

Aus den 20 Fällen der auf operativem Wege behandelten Rupturen des Ligam. patellae Walker's müssen wir 3 Fälle ausschliessen, da sie von Walker in seiner Statistik nicht richtig rubricirt sind. Diese sind 1. der Fall Sendler's (24), in welchem, nach der genauen Kenntnissnahme der Originalarbeit zu urtheilen, eine Ruptur des Ligam. patellae mit nachfolgender Sehnennaht nicht beobachtet wurde, sondern nur ein partieller Bruch des oberen Endes der Tibia; dabei wurde ein Knochensplitter, der in dem vorderen Theil der Gelenkhöhle sass, exstirpirt und der Kranke war im Stande nach einem Jahre ordentlich zu gehen; 2. der Fall Samuel's (1839), in welchem nach der Operation Ankylose des Gelenks beobachtet wurde; der Kranke fiel über eine Sense und dabei wurde das Kniegelenk eröffnet; 3. der Fall Marshall's (1879), wo der 16 jährige Kranke eine Wunde vorn am Knie erlitt, dabei standen die Hautdecken, das Ligam. patellae, die Gelenkkapsel bis zur Synovialis und Flügelbändern offen. Von Nahtvereinigung des Ligamentes steht im Bericht des Verfassers kein Wort; er spricht nur davon, dass die Wundränder gereinigt und mit 9 Carbolseidennähten geschlossen wurden — dabei wurde ein Haarseil aus Pferdehaar in der Gelenkhöhle gelassen. Die Heilung verlief unter reichlicher Eiterung und hoher Temperatur. Der Endausgang des Heilverlaufes blieb unbekannt. In den 17 anderen Fällen Walker's erfolgte vollständige Wiederherstellung, wobei die Hälfte im Verlauf von 3 Monaten, die andere Hälfte nach 6 Monaten genasen. Lejars (27) berichtet über 3 Fälle erfolgreicher Nahtanlegung bei Rupturen des Ligamentum patellae (Fall Uhde's, Rivington's, Harriman's); in einem Fall erfolgte die vollständige Wiederherstellung nach 4 Wochen, in 2 Fällen nach 16 Wochen, aber im 3. Fall blieb das Ligament um $^3/_4$ Zoll verlängert.

Blauel berichtet über 2 Fälle aus der Klinik Bruns', von denen ein Fall ungünstig verlief, da das Nahtmaterial aus Catgut bestand und das Ligament wiederum beim Fallen riss; die übrigen

6 Fälle führt der Autor aus der Literatur an. Diese Fälle sind folgende: 1 Fall Ceci's (1887) endete nach 5 monatiger Behandlung mit normaler Function des Kniegelenks; 2 Fälle Hervé's (1887), in denen in einem Fall Silberdraht, im anderen Catgut als Nahtmaterial benutzt wurden; im ersten Fall Wiederherstellung nach 6 Wochen, im anderen nach 3 Jahren; 1 Fall Farge (30) (1898), wo Silberdraht angewandt wurde und der Kranke nach 6 Wochen tanzte; 1 Fall Tietze's (1889), Nahtmaterial war Seide und nach 3 Jahren vollständige Wiederherstellung; 1 Fall Schlosser's (1900) war von glänzendem Erfolg gekrönt.

Auf solche Weise haben wir in der chirurgischen Literatur 28 Fälle von Naht des zerrissenen Ligamentum patellae; alle verliefen mehr oder weniger erfolgreich. Unser Fall wird der Zahl nach der 29 ste sein.

Kaum wird gegenwärtig jemand sich finden, der nach den oben angeführten Heilungsresultaten die mechanische Behandlungsweise empfehlen würde; denn dabei kann der Chirurg des endgültigen, günstigen Ausgangs auch desshalb nicht völlig gewiss sein, weil nicht selten die Ruptur des Ligaments oder der Sehne mit Umschlagung der Enden unter die Kniescheibe sich complicirt. Es ist wahr, man kann auch jetzt auf Brunner als den einzigen Vertheidiger der unblutigen Behandlungsmethode der Verletzungen des Quadriceps und des Ligamentum patellae hinweisen. Gestützt auf seinen glücklich verlaufenen Fall von subcutaner Ruptur des Ligaments, in welchem er neben dem Gypsverband eine Modification des Malgaigne'schen Apparates benutzte, bemerkt dieser Autor, dass nach einigen Decennien die vergleichende Beurtheilung der operativ behandelten Fälle, sowohl bei diesem wie auch bei Nahtanlegung in frischen Fällen von Fractura patellae zeigen wird, dass die Freude über die bei vielen Kranken schnell erreichten, guten functionellen Resultate durch die bei einigen Fällen eingetretene Infection mit ihren lebenbedrohenden Folgeerscheinungen nicht nur einmal getrübt wurde. Aber es sind nach diesen Worten Brunner's 15 Jahre vergangen und wir haben 29 Fälle mit günstigem Ausgang von Naht der Ruptur des Ligamentum patellae und eine nicht mindere Zahl von Nahtvereinigung der verletzten Sehne des Quadriceps und die Prophezeiung Brunner's hat sich nicht erfüllt und die Freude des reinlich arbeitenden Chirurgen wird

icht durch Infection nach dem nöthigen chirurgischen Eingriff etrübt.

König empfiehlt in der letzten Ausgabe seines chirurgischen .ehrbuches die Naht dort, wo er früher die abwartende und mechaische Behandlungsmethode angerathen hatte (in Fällen, wo die 'ähigkeit das Bein zu strecken, bis zum gewissen Grade erhalten var). Reichel (33) tritt ebenfalls für die blutige Behandlungsnethode ein. Mit anderen Worten, die Empfehlung, dass es nöthig st, bei Rupturen der Sehne des Quadriceps oder des Ligamentum)atellae Nähte anzulegen, wird schon zum Gemeingut der Lehr)ücher.

Was die Schnittführung beim Aufsuchen, z. B. des Ligamentum patellae, betrifft, so empfiehlt Blauel beharrlich die gradlinige; bogenförmige, schräge und quere Schnittführung findet er nicht geeignet, in der Meinung, dass sie mit dem Ort der Ruptur zusammenfallen können, dieses jedoch von unerwünschter Schrumpfung in der Folge begleitet und so die Hautverschieblichkeit beeinträchtigt wird. „Andererseits“, fährt Blauel fort, „muss man, wenn die Rupturstelle weit entfernt vom Hautschnitt liegt, ausgiebige Ablösungen des Hautlappens ausführen.“ Wir aber meinen, dass diese theoretischen Erwägungen Blauel's kaum eine grosse Rolle in der Praxis bei Operationen am Knie spielen, da diese jetzt überall unter strenger Beobachtung von Reinlichkeit und Asepsis ausgeführt werden; jedenfalls sind sie nur zum Theil richtig. In der That verdient die Schnittführung in Fällen Ceci's (1887) und Herve's (1890), die im Durchtrennen der Haut vom inneren Condylus des Femur bis zum Capitulum fibulae bestand, keine Nachahmung, da sie überflüssig ist; aber auch der von Blauel empfohlene Längsschnitt auf der vorderen Fläche des Knies erweist sich unserer Meinung nach als unzulänglich, und in den Fällen, wo die Ruptur des Ligamentes sich mit bedeutenden Verletzungen der fibrösen und synovialen Kapsel des Gelenkes vergesellschaftet, und wo man bei der Operation die Gelenkhöhle besichtigen will, muss man beim Längsschnitt zum Ablösen grosser Lappen schreiten, was ja nach der Meinung Blauel's auf die Unzulänglichkeit des Schnittes hinweist. Deshalb genügt in allen Fällen von Ruptur des Ligamentum patellae der von uns in unserem Falle angewandte Hautschnitt, und zwar der gerade Schnitt auf der äusseren Seite

des Knies in einer Entfernung von 2 Querfingern vom äusseren Rand der Patella, endigend mit einer Abrundung unten, unterhalb der Tuberositas tibiae. Bei dieser Schnittführung wird kein wichtiges Organ verletzt, es wird leicht der Zugang zum Ligament und zur Gelenkhöhle eröffnet, nach der Verheilung aber bekommt man am Knie eine seitliche Narbe; und diese Narbe ist jedenfalls weniger der Reizwirkung ausgesetzt als die bei dem Längsschnitt Blauel's auf der vorderen Fläche des Knies. Unsere Schnittführung unterscheidet sich vom äusseren Bogenschnitt Kocher's, der den letzteren für Arthrotomien und Kniegelenksresectionen vorgeschlagen hat, durch ihre geringere Länge nach oben; sie ist handbreit kürzer als die Kocher'sche, da sie in der Höhe des oberen Randes der Patella beginnt.

Als Nahtmaterial wurde in unserem Falle Silkwormgut benutzt. Silkwormgut steht in Bezug auf Festigkeit der gewöhnlichen Nähseide in nichts nach und ist ein wenig schwächer als Silberdraht, übertrifft aber Seide und Draht darin, dass es, wenn auch langsam, resorbirt wird und nicht wie Draht und manchmal auch Seide eingekapselt wird, welch' letzterer Umstand viele Uebelstände mit sich bringt. Wie es die Beobachtungen vieler Chirurgen und die Arbeit Greife's (40) beweisen, wird Silkwormgut nicht so schnell wie Catgut, aber schneller als Seide resorbirt und verbleibt nicht im Organismus als ein Fremdkörper. Und dieses alles ist für die organische Vereinigung der Rissränder des Ligam. patellae als eines sehnigen Gebildes sehr wichtig. Nach den Untersuchungen Enderlen's (35) zeigt sich die erste lockere Vereinigung der zerrissenen und dann genähten Sehne nach Ablauf von 9 Tagen; Catgut kann schon früher, als die Vereinigung eingetreten, resorbirt werden und bei unvorsichtigen Bewegungen des Beines kann der Erfolg der Operation wiederum vollständig vernichtet werden, wie es in einem Falle Blauel's beobachtet wurde.

Bei der Anlegung der Naht bemühten wir uns, die Nadel durch die Aponeurose und das Ligament hindurchzuführen, in der Hoffnung, dass bei Beobachtung dieser Bedingung die Regeneration des Sehnengewebes des Ligam. patellae schneller und sicherer vor sich gehen wird. Nach Bjelzew (36), Vierling (37), Busse (38), Enderlen und Tillmanns (39) beginnt die Regeneration des Sehnengewebes theils von der Sehnenscheide aus, theils von den

Enden der Sehne selbst. Die feste Vereinigung, die Narbe, wird nach Busse hauptsächlich von Zellen der Sehnenscheide hervorgebracht. Aber nach den einstimmigen Untersuchungen erwähnter Autoren nimmt an der Verwachsung der zerrissenen und dann vereinigten Sehne die Zellproliferation sowohl der Sehnenscheide wie der Sehne selbst Theil; diese Proliferation führt zur Bildung von Granulationsgewebe, das aus Zellen verschiedener Formen besteht, und endlich zur Vereinigung der Sehnenenden. Allmählich wandelt sich dieses Granulationsgewebe in normales Sehnengewebe um. Nach Busse wird das neugebildete Sehnengewebe erst nach 3 Monaten anatomisch und physiologisch gleich dem normalen. Deshalb ist bei unserem Kranken, der das Lazareth am 1. Februar als gesund verliess, die vollständige Wiederherstellung des genähten Ligamentes erst am 11. Februar zu erwarten; dann, meinen wird, wird er im Stande sein, das Knie im spitzeren Winkel als jetzt zu beugen und ebenso wird sein Gang sicherer und fester als gegenwärtig sein.

Hinsichtlich der postoperativen Behandlung müssen wir noch eine kleine Bemerkung machen. Entgegen dem Rat älterer Chirurgen, das Bein nach der Operation durch Anlegung eines Gypsverbandes zu immobilisiren, benutzten wir nur eine Holzschiene und auch diese nicht lange Zeit. Wir sind der Meinung, dass je früher Massage des Quadriceps und Gymnastik des Kniegelenkes in Verbindung mit Elektrisation des Muskels vermittelst inductiven Stromes angewandt wird, desto schneller und vollkommener sich die Function des Streckapparates des Kniegelenkes wieder herstellt. Deshalb bringen langandauernde Gypsverbände keinen Nutzen, sondern sind eher schädlich bei der Behandlung subcutaner Rupturen der Sehne des Quadriceps und des Ligamentum patellae, bei denen Nähte angelegt waren. Bei solcher Behandlung tritt leichter Atrophie des Streckmuskels mit nachfolgender Ankylose des Gelenkes ein; Massage bei abnehmbarem Verband, passive gymnastische Uebungen und der Rath, so bald als möglich selbstständige Bewegungen des Kniegelenkes vorzunehmen, Gehversuche zu machen, führen sicherer und leichter zum Ziele. In unserem Falle wandten wir schon am 11. Tage nach der Operation Massage und Faradisation an, am 20. Tage fing der Kranke schon selbst an im Krankenzimmer und im Corridor des Lazarethes ohne Krücke umherzugehen, und bei seiner Entlassung aus dem Lazareth,

$1^1/_2$ Monate nach der Operation, ging er schon ordentlich, indem er das Bein im Kniegelenk vorläufig bis zum stumpfen Winkel flectirte.

Zum Schluss finden wir für nicht überflüssig, folgende Thesen aufzustellen:

1. Die Endsehnen der Mm. vastus medialis und vastus lateralis und des M. tensor fasciae latae, die sich alle an das Oberende der Tibia anheften, erscheinen, natürlich zusammen mit ihren Muskeln, als der hauptsächlichste Hülfsapparat des Streckapparates des Kniegelenkes.

2. Diese Muskeln mit den erwähnten Endsehnen spielen bei Verletzungen des Streckmuskels eine vicariirende Rolle.

3. Dieser Hülfsapparat beschleunigt bei den verschiedenartigen Verletzungen des Kniegelenksstreckers die Wiederherstellung der normalen Function des Beines, namentlich beim Ausbleiben eines operativen Eingriffes.

4. Bei Rupturen des Ligamentum patellae bildet der operative Eingriff die Hauptbehandlungsmethode, und je früher er gemacht wird, desto besser ist es. Ausserdem wird durch die Operation die Heilungsdauer verkürzt, und deshalb muss sie von Seiten erfahrener Chirurgen mehr in Anwendung kommen.

5. Die beste Schnittführung bei Anlegung der Nähte am Ligamentum patellae ist der äussere Längsschnitt mit einer Krümmung unten.

6. Als bestes Nähmaterial ist Silkwormgut zu empfehlen; ist letzteres nicht bei der Hand, so Fäden von Rennthiersehnen. Einfache Seide oder Silberdraht können auch als brauchbares Material für die Naht des Ligamentes benutzt werden.

7. Die Umschlagung des Rissendes des Ligamentes unter die Kniescheibe bildet die wesentlichste Indication für den operativen Eingriff bei subcutanen Rupturen des Ligamentum patellae.

8. Die Experimente an der Leiche zeigen, dass die Ursache für die Umschlagung des Ligamentendes in der Elasticität des Fettpolsters (Corpus adiposum) zu suchen ist, infolgedessen das Ligament nach oben verschoben wird und das Fettpolster seine Stelle beim Acte der Streckung und Beugung des subcutan verletzten Knies einnimmt.

9. Längeres Verbleiben des Beines im Gypsverband ist von sehr ungünstigem Einfluss auf die schnelle Wiederherstellung der Function der Extremität. Deshalb verdienen die frühzeitig vorgenommene Massage, die Faradisation des Kniegelenksstreckers und passive Bewegungen des Beines im Kniegelenk die breiteste Anwendung nach der Naht des Ligamentum patellae oder der Sehne des M. quadriceps.

Literatur.

1. Bruns, Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chir. Lief. 27.
2. Brunner, Ueber Behandlung der subcutanen Ruptur des Ligamentum patellae. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. XX. Jahrg. 1890. 1. October. No. 19. S. 610.
3. Tillaux, Handbuch der topographischen Anatomie. Russische Uebersetzung. 1895. S. 1077; 1059.
4. Citirt nach Henle, Handbuch der Bänderlehre des Menschen. 1872. 2. Aufl. S. 148.
5. Joessel, Lehrbuch der topogr.-chirurg. Anatomie etc. 1. Theil: Die Extremitäten. Bonn 1884. S. 219.
6. Henle, Handbuch der Knochenlehre. S. 137—155; 276—282.
7. Maissiat, Mémoires sur la station des animaux. Compte-rendu de l'Académie des sciences. 1842. p. 362.
8. Cruveilhier; Anatomie descriptive. Bruxelles 1837. p. 330, 333.
9. Spalteholz, Atlas zur Anatomie des Menschen. Russische Uebersetzung. 1903. Zweiter Theil. S. 336.
10. Djakonow, Lyssenkow und Rein, Vorträge über operative Chirurgie (russisch). 1903. Lief. 3. S. 739.
11. Citirt nach Lotheissen, Beiträge z. klinisch. Chirurgie. Bd. 24.
12. König, Zur Entstehungsgeschichte der Verletzungen des Streckapparates vom Kniegelenk. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1897. Citirt nach dem Referat im Centralbl. f. Chirurgie. 1897. No. 37. S. 985.
13. Zuckerkandl, Atlas der topographischen Anatomie des Menschen. H. V. Bruchpforten. Extremitäten. S. 782—783. Fig. 608. Leipzig und Wien. 1904.
14. Sappey, Traité d'anatomie descriptive. Tome II. Paris 1888. p. 378.
15. Poirier, Traité d'anatomie humaine. Tome II. p. 219.
16. Sjornow, Lehrbuch der descriptiven Anatomie des Menschen (russisch). 1890. S. 348.
17. Maissiat, Etude de physique animale. Paris 1843. Citirt nach Hyrtl, Lehrbuch der topographischen Anatomie. Russ. Uebersetzung. 1861. II. Theil. S. 485.

18. Maydl, Karl, Ueber subcutane Muskel- und Sehnenzerreissungen sowie Rissfracturen etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 17. Leipzig. 1882.
19. Walker, Rupture of the quadriceps extensor muscle and its tendon above and below the patella. The American Journal of the medical sciences. 1896. p. 638—639.
20. Kaufmann, Ruptur der Sehne des rechten M. quadriceps femoris. Sehnennaht. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1888. No. 10. S. 298—299.
21. Lossen, Verletzungen der unteren Extremitäten. Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke. Lief. 65. Cap. XXIII. S. 156.
22. Blauel, Beiträge z. klinisch. Chirurgie. Bd. 29. S. 459; 451—452.
23. Walz, Zum Mechanismus der subcutanen Zerreissungen des Quadriceps. der Patella und des Ligamentum patellae. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896. Bd. 44. S. 440.
24. Sendler, Ein Fall von Abreissung der Tuberositas tibiae. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1893. Bd. 36. S. 546—547.
25. Samuel, Lancet. 1839. II. p. 402. Citirt nach Walker.
26. Marshall, Lacerated wound opening into the kneejoint. Medical Times and Gazette. March. 20. 1880. p. 317—318.
27. Lejars, Traité de Chirurgie. Duplay et Reclus. T. I. p. 822.
28. Ceci, Centralbl. f. Chirurgie. 1887. S. 734. Communic. alla adunanza della soc. chir. ital. a Roma. 1886.
29. Hervé, Ruptures des tendons sus et sous rotuliens. Traitement par la suture. Thèse de Paris. 1890. Citirt nach Blauel.
30. Farge, Application du cerclage dans les fractures de la rotule et dans les ruptures de tendon sous-rotulien. Thèse de Paris. 1898. Citirt nach Blauel.
31. Tietze, Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1898. S. 112. Citirt nach Blauel.
32. Schlosser, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Vereinsbeilage. S. 292. Citirt nach Blauel.
33. Reichel, Handbuch der practischen Chirurgie von Bergmann, Bruns und Mikulicz. Russische Uebersetzung. 1903. Bd. IV. Zweiter Theil. S. 288.
34. Kocher, Lehre von den chirurgischen Operationen. St. Petersburg. Russische Uebersetzung unter der Redaction von Sklifosowsky. 1899. S. 297.
35. Enderlen, Ueber Sehnenregeneration. Archiv f. klinische Chir. Bd. 46. 1893. S. 597.
36. Bjelzew, Untersuchungen über Entwickelung und Regeneration der Sehnen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 22. 1883.
37. Viering, Experimentelle Untersuchung über die Regeneration des Sehnengewebes. Virchow's Archiv. Bd. 125. Heft 2. S. 252.
38. Busse, Untersuchung der feineren Vorgänge bei der Heilung von Sehnenwunden. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 33. Heft 1. 1891.
39. Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Russische Uebersetzung unter der Redaction von Wedensky. Moskau 1895. S. 380.
40. Greife, Hermann, Ueber Nähte von Fäden aus Rennthiersehnen. (Russisch.) Dissertation. Moskau 1900.

17 Fälle von Naht des Ligamentum patellae, die von uns zur allgemeinen Zahl von 29 Beobachtungen über Naht des Ligamentes hinzugerechnet sind und die Walker aus folgenden Quellen geschöpft hat:

1. Ballou, Toledo Med. and Surg. Rep. Vol. 1. No. 4.
2. Bull, Persönliche Mittheilung.
3. Ceci, Centralbl. f. Chirurgie. No. 51. S. 960.
4. Championnière, Med. Weekly. 1893. p. 102.
5. Currier, New York Med. Monthly. 1887. II. p. 23.
6. Herve, Revue d. Science de Méd. 1891. p. 630.
7. British Med. Journ. 1870. II. p. 549.
8. Hopkins, Med. and Surg. Reporter. 1893. p. 961.
9. Kümmell, Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 508.
10. Macfarlane, Canad. Lancet. XXIV. p. 37.
11. Phelps, Persönliche Mittheilung.
12. Roche, Bull. de la soc. méd. 1886. XXVII.
13. Sands, New York Med. Journ. 1885. I. p. 725.
14. Wilkin, New York Med. Rec. 1887. I. p. 378.
15. Wiener, Persönliche Mittheilung.

XI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Mit Geräuschen verbundenes Sehnengleiten des Musculus glutaeus maximus, erzeugt durch mechanische Lockerung der Sehnenanheftung.

Von

Professor Dr. Carl Bayer in Prag.

In seiner Arbeit „Ueber die willkürliche Verrenkung des Hüftgelenkes"[1]) erwähnt Herr Prof. H. Braun (Göttingen) bei der Besprechung der Differentialdiagnose dieses Leidens die in der Literatur verzeichneten Fälle einer eigenthümlichen Affection, die ohne Verschiebung des Gelenkskopfes durch Erzeugung von Geräuschen, jenen ähnlich, welche bei einer willkürlichen Verrenkung entstehen, zu Verwechselungen mit der letzteren geführt hat und sagt, nachdem er den Fall Perrin's ausführlich mitgetheilt, der sich eben auch nicht als „willkürliche Luxation" erwiesen hatte, sondern als „Gleiten der vorderen Fasern des Musc. glutaeus maximus über den Trochanter major" aufzufassen ist, Folgendes (S. 537):

„Spätere Beobachtungen, die das Vorkommen des Gleitens von Muskelbündeln über den grossen Rollhügel und ein dabei entstehendes Geräusch beweisen, sind mir nicht bekannt geworden. Erst neuerdings teilte Ferraton[2]) eine dem Perrin'schen Fall analoge Beobachtung mit, die auch einen Soldaten betrifft, der dem Hospital wegen einer willkürlichen Luxation der Hüfte überwiesen wurde, bei dem dann aber das dabei entstehende Geräusch als die Folge des Hinübergleitens der vorderen Bündel des Glutaeus maximus über den grossen Rollhügel angesehen wurde." —

Nach dem Gesagten scheint also dieses „mit Geräuscherzeugung einhergehende Gleiten der Muskelbündel des Glut. max. über den Troch. maj." eine seltene Affection zu sein.

---

1) Dieses Archiv. Bd. LXXX. Heft 2.

2) Revue d'orthopédie. 1905. No. 1. p. 45.

Da ich erst vor Kurzem einen ganz gleichen Fall zu beobachten und zu operiren Gelegenheit hatte — auch den ersten meiner Praxis — und, wie ich der Arbeit Braun's entnehme, die Aetiologie dieser Affection unklar ist, glaube ich meine Beobachtung mittheilen zu sollen.

Fräulein S., 22 Jahre, klagt seit etwa $^3/_4$ Jahr über ein eigenthümliches schnappendes und schmerzhaftes Geräusch im Bereiche der linken Hüfte, welches nach einer angestrengten Bergtour plötzlich eingesetzt haben soll und ihr seitdem das Gehen verleidet und rasche Ermüdung des Beines herbeiführt. Durch gewisse Bewegungen des Beines, speciell durch die Rotation und Anspannung der Gesässmusculatur, kann das Geräusch auch im Liegen activ erzeugt werden. Da die Kranke beim Gehen, um das lästige Gefühl des Schmerzens möglichst zu vermeiden, mehr das rechte Bein belastet, verspürt sie in letzter Zeit auch rechts Schmerzen, ohne dass es jedoch daselbst zum Entstehen ähnlicher Geräusche kommt. Da sie nun weder länger gehen, noch tanzen, noch Landpartien und Bergtouren machen kann und ihr so alle Jugendfreudigkeit benommen ist, kommt sie um Rath und Hülfe.

Kerngesund, blühend aussehendes Mädchen. Um so auffälliger ist der schleppende, wie müde Gang. Eine genaue Untersuchung des linken Hüftgelenkes erweist dasselbe vollkommen normal. Active und passive Beweglichkeit in allen Richtungen frei; bei der Prüfung der letzteren überhaupt nichts Auffälliges. Nur bei **activen**, forcirten Rotationen und bei Anspannung der Gesässmusculatur entsteht ein an das sogenannte Scapularkrachen erinnerndes Geräusch; dabei hat die auf den Trochanter major aufgelegte flache Hand die Empfindung, dass es nicht im Gelenk, sondern zwischen dem Rollhügel und der Haut entsteht. Auch fühlt sich eben diese Gegend im Vergleich mit der rechtsseitigen etwas derber, massiger an.

Auf Grund dieses Befundes nahm ich eine durch übermässige Muskelanstrengung erzeugte Bursitis mit hygromartiger Vergrösserung des Schleimbeutels unter der Sehne des M. glut. maximus an und verordnete vor Allem für einige Zeit möglichste Schonung des Beines, Jodtincturpinselungen, Einpackungen und Bäder. Nachdem jedoch diese Behandlung trotz gewissenhafter Befolgung aller Rathschläge, ja trotz längere Zeit hindurch fortgesetzter absoluter Bettruhe nicht den geringsten Erfolg hatte, schlug ich dem Fräulein die Operation vor, auf die sie auch einging. Ich stellte mir die Sache sehr einfach vor: nach Spaltung oder Ablösung der Maximus-Sehne würde man den Schleimbeutel leicht finden und exstirpiren.

Wie waren wir aber überrascht, als wir bei der am 14. Juni v. J. im Sanatorium Schneider in Chloroformnarkose vorgenommenen Operation nach Spaltung der Sehne und der unteren Fasern des M. glut. max. von einem longitudinalen, hinter dem Trochanter geführten Schnitt überhaupt keine eigentliche Bursa fanden! Die Sehne lag, in ihrer ganzen Breite durch auffallend lockeres Bindegewebe unterfüttert, dem normal gestalteten Trochanter an und konnte mit Leichtigkeit abgehoben und hin und her verschoben werden. Weitere Präparation in die Tiefe belehrte uns, dass auch unter den Ansätzen der übrigen Muskeln keinerlei Schleimbeutelbildungen vorlagen. Die Hüftgelenkskapsel,

bis zu der ich den Schnitt, um nichts zu übersehen, vertieft hatte, war überall glatt, straff. Nachdem auch der Trochanter major, wie schon erwähnt, normal gestaltet, insbesondere seine sicht- und fühlbare Oberfläche ganz frei von Unebenheiten oder sonstigen pathologischen Auflagerungen war, blieb nichts übrig als anzunehmen, dass in der lockeren Unterlage bezw. in der durch forcirte Muskelverschiebung seiner Zeit erzeugten Lockerung der Sehne des M. glut. maximus und ihrer dadurch bedingten „Schlottrigkeit" die Ursache für das Entstehen der Reibegeräusche zu suchen ist. Durch diese Annahme ist auch die regelmässige Wiederkehr des schnappenden, mit Geräusch verbundenen Gleitens und Verschiebens in der Trochantergegend bei rotirenden Beinbewegungen leicht erklärt.

Ich bin weit entfernt anzunehmen, dass der von uns erhobene, eben beschriebene Befund für alle Fälle des „Geräusch veranlassenden Gleitens" der Maximussehne constant sein muss. Indessen scheinen wenigstens in dem Fall Ferraton's, soviel aus der Beschreibung der Operation erhellt (cf. Braun, S. 538), ähnliche anatomische Verhältnisse vorgelegen haben. Allerdings findet sich dort die Anwesenheit „eines Schleimbeutels" notirt: „Weder konnte beim Durchtrennen der Muskeln noch an dem dort gelegenen Schleimbeutel oder dem Knochen etwas Besonderes gefunden werden. Bei der willkürlichen Beugung der Hüfte sah man, wie der vordere Rand des M. glut. max. über den grossen Rollhügel wegsprang, während dies nicht geschah, wenn man diesen Rand mit dem Finger hochhob." — Dieser letztere Satz lässt wohl die Annahme einer übernormalen Verschieblichkeit der Ansatztheile und der Sehne des Maximus zu.

Dass diese Verschieblichkeit durch mechanische Lockerung der Sehne, wie in unserem Falle, eintreten kann, ist leicht verständlich.

Um auf unseren Fall zurückzukommen, war durch den anatomischen Befund „der zu lockeren Befestigung der Sehne des M. glut. max." die Indication für unser Handeln gegeben. Man musste der Sehne bezw. dem Ansatztheil des Muskels die Gelegenheit nehmen, in Zukunft bei Bewegungen des Beines über den Rollhügel zu gleiten. Ich meinte diese Indication am einfachsten dadurch zu erfüllen, dass ich bei emporgehobenen Schnitträndern der Sehne ihre dem Trochanter zugekehrte Fläche in zwei zu einander parallelen Reihen vor und hinter der Mitte des Trochanters an dessen Periost und an die derbe Fascie des M. vast. externus mit einigen Knopfnähten fixirte und den Schnitt durch die Sehne und den Muskel genau wieder vernähte. Sutur der äusseren Wunde mit Drainage des oberen (im Liegen unteren) Winkels. Der volle Erfolg bestätigte die Richtigkeit der Therapie und hiermit auch die Richtigkeit der Deutung des anatomischen Befundes.

Zwar heilte die Wunde mit Abstossung einzelner versenkter Suturen, doch hatte dieser Umstand keinen weiteren Nachtheil. Die Kranke war vielmehr dadurch gezwungen, länger (bis zum 12. Juli) zu liegen, was für die ruhige, feste Anheilung der Sehne von Nutzen war.

Am 1. October hatte ich Gelegenheit, das Fräulein wiederzusehen. Kein „Rupsen" oder „Gleiten", kein Geräusch, kein Schmerz, nur noch etwas Narbenspannung in der Trochantergegend.

2.

Zur Erklärung der Explosionsschüsse.

Antwort auf die Erwiderung des Herrn Dr. Hildebrandt im 2. Heft des 79. Bandes dieses Archivs.

Von

Professor Dr. Tilmann in Cöln.

Durch einen Zufall ist mir das 2. Heft des 79. Bandes erst heute zu Gesicht gekommen. Deshalb die verspätete Antwort auf die Erwiderung des Herrn Dr. Hildebrandt.

Im 72. Bande dieses Archivs, S. 1056, fasst Herr Dr. Hildebrandt am Schlusse einer längeren Arbeit das Resultat seiner Untersuchungen zusammen und schreibt dann in gesperrtem Druck gewissermaassen als Extract seiner sämmtlichen Untersuchungen über die Geschosswirkung wörtlich folgendes:

„Durchdringt ein Geschoss mit grosser Geschwindigkeit einen flüssigen oder feuchten Körper, so schlagen die Theile, welche durch das Projectil angestossen und aus ihrer Lage gedrängt werden, denjenigen Weg ein, auf welchem sie den geringsten Hindernissen begegnen. Daher bewegen sie sich zuerst nach dem Schützen auf das dünnere Medium, die Luft, zu, wählen aber die entgegengesetzte Bahn, sobald die Gewebsschichte, welche sich ihrem Fortschreiten nach rückwärts zu entgegenstellt, erheblichere Dimensionen angenommen hat, d. h. sie werden in der Stossrichtung des Geschosses fortgeschleudert, wenn der Widerstand nach allen Seiten hin annähernd gleich ist. Die Explosionswirkung kommt dadurch zu Stande, dass das Medium in toto verschoben wird und seine Lage ändert, ohne dass seine einzelnen Theile aus ihrem Zusammenhange gerissen werden. Der Raum, welcher somit durch die plötzliche Verdrängung einer grossen Gewebsmasse entstanden ist, stellt für einen Moment ein Vacuum dar, in das alsbald die Luft von aussen her mit grosser Gewalt hineinstürzt. Je länger der Schusskanal, desto höher ist auch die Luftsäule, welche in ihn eindringt, desto ausgeprägter ihre Wirkung, welche sich in secundären Einstülpungen an den Rändern der Ein- und Austrittsöffnung des Projectils äussert und die primären Pressungserscheinungen modificirt“.

Auf Grund dieser Ausführungen schrieb ich in der v. Leuthold-Gedenkschrift S. 10 meines Aufsatzes „Zur Frage der Schädelschüsse“ Folgendes:

„Nun aber geht Hildebrandt so weit, auf diese Thatsache eine Erklärung der Explosionsschüsse zu basiren, indem er sagt, der Raum, der durch die plötzliche Verdrängung einer grossen Gewebsmasse entstanden ist, stellt für ein Moment ein Vacuum dar, in das alsbald die Luft von aussen her mit grosser Gewalt hineinstürzt; je länger der Schusskanal, um so höher ist auch die Luftsäule, die in ihn eindringt.“

Ich glaube, dass jeder objective Beobachter zugeben wird, dass ich auf Grund der vorhergehenden Ausführungen Hildebrandt's berechtigt war, dieses zu schreiben. Ich freue mich zu hören, dass Herr Hildebrandt jetzt auf die eindringende Luft weniger Werth legt.

Ich bin deshalb gegen diese Ansichten mit besonderem Nachdruck aufgetreten, weil die ganzen, jahrelangen Arbeiten über die Schusswirkung stets von der falschen Prämisse ausgingen, dass man für die Explosionsschüsse besondere Erklärungen und Theorien nöthig habe. Der Unterschied der einfachen und der explosiven Schusswirkung kann nur ein quantitativer, kein qualitativer sein.

Im Uebrigen füge ich noch hinzu, dass ich in meiner Arbeit mit Bezug auf die Hildebrandt'schen Ansichten das Wort „Theorie“ nie gebraucht habe: ich habe vielmehr nur von „Erklärung“ gesprochen. Ich begreife also nicht, wie Herr Hildebrandt dazu kommt, in seiner Entgegnung wiederholt das Wort Theorie in Anführungsstrichen anzuführen.

3.

(Aus dem Canton-Krankenhaus in Liestal. — Chefarzt: Dr. L. Gelpke.)

Ueber die Entkapselung der Niere.

Von

E. Müller,

Assistenzarzt.

(Mit 1 Textfigur.)

Im Jahre 1901 machte Dr. Georges Edebohls, Professor in New York, im Medic. Record. den Vorschlag, „alle Fälle von chronischer Bright'scher Krankheit operativ zu behandeln“, gestützt auf das Resultat von 6 von ihm operirten Fällen von Wandernieren, complicirt mit Nephritis. Die Entkapselung führte er dann auch in uncomplicirten Fällen von Bright'scher Krankheit aus. Das Resultat war in einigen Fällen ein völliges Schwinden von Albumen und Cylindern, in anderen eine beträchtliche Abnahme derselben.

Wie auf andern Gebieten, so ist auch hier die Idee der chirurgischen Behandlung dieser unheilbaren Nierenkrankheit mehreren Forschern unabhängig voneinander aufgestiegen. Ausser Edebohls wird am meisten genannt Harrison. Die ältesten Anrechte scheint aber Sahli in Bern zu haben, der schon vor 13 Jahren eine Decapsulation wegen chronischer Nephritis durch Lang ausführen liess. Die Sache kam wieder in Vergessenheit. Im Jahre 1900, wie dazumal im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, sowie in der Zeitschrift für ärztliche Fortbildung mitgetheilt war, kam Gelpke unabhängig von Edebohls und Sahli bei Anlass einer Talmaoperation auf die Idee der chirurgischen Behandlung der chronischen Nephritis. Der Plan war, neue Blutcirculation für die Niere zu schaffen, aus der endständigen eine durchgehende Blutversorgung zu schaffen und dadurch die Ernährungsverhältnisse des kranken Organs zu bessern; hierzu wurde als Gefässträger das Netz gewählt und zwar gestützt auf Erfahrungen bei Appendicitis, Cholecystitis, Stieldrehung der Ovarialcysten etc.; erst in zweiter Linie wurde der Nutzen der Entspannung bei krankhafter Drucksteigerung erwogen. Auch Bakes hat übrigens die Bekleidung der entkapselten Niere mit Peritoneum empfohlen auf Grund von Leichenversuchen. Gelpke glaubt, dass die chirurgische Intervention nur in der Minderzahl der Fälle bei gutem Kräftezustand, auch in gewissen Fällen von Herzfehlerhydrops am Platze sei.

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist nicht der der Erledigung von Prioritätsfragen, sondern lediglich der, über die Resultate von Thierexperimenten zu berichten, die einen Beitrag liefern sollen zu der grossen Anzahl von Versuchen, die von verschiedener Seite und auf verschiedene Arten ausgeführt wurden, und die die Ausführung der Nierendecapsulation mehr weniger befürworten.

Meine Versuche habe ich an 6 Hunden im August und September 1905 vorgenommen. An 4 Hunden habe ich die Decapsulation beidseitig, an zweien nur einseitig vorgenommen. Die Section der Thiere machte ich im December 1905 und Januar 1906.

Der Gang der Operation war kurz folgender;

Luxation der Niere, Spaltung und vollständige Abtrennung der Capsula fibrosa, Eröffnen des Peritoneums, Hervorziehen des Netzes und vollständige Umwickelung der entkapselten Niere mit Netz, welches auf der Hilusseite durch einige Nähte zusammen gehalten wird. Reposition der Niere. Schluss der Wunde.

Nach 14 Tagen wurde dann die Entkapselung der andern Niere vorgenommen. Sämmtliche Thiere haben die Operation ausgezeichnet überstanden. Nach der Tödtung der Thiere in Narkose wurde eine Arteria femoralis freigelegt und in dieselbe eine Emulsion eines Metallsalzes injicirt unter sehr grossem Druck und gleichzeitiger Aspiration von der entsprechenden Vene aus. Dann wurde die Section vorgenommen. Das Netz, das durch den Peritonealschlitz durchgezogen war, zeigte sich wie ein zwei Finger dicker, stark vasculirter Strang, der sich dann über die ganze Niere als ein $1^1/_2$ cm dickes, schwammiges und äusserst gefässreiches Gewebe ausbreitete.

Die Verwachsung mit der Umgebung war eine lockere, sodass beim Herauspräpariren keine nennenswerthen Verletzungen vorkamen. Als Präparat wurde nur Magen mit dem Netz und den daran hängenden Nieren und die Aorta verwerthet; und das Ganze dann einer Röntgenaufnahme unterworfen.

Nach der Anordnung der Gefässe lässt sich nun deutlich im Bilde der Fundus des Magens und das Netz erkennen, das in deutlichen Strängen nach der Niere zieht; um und in der Niere ist eine äusserst reiche Gefässneubildung. Auch habe ich stereoskopische Aufnahmen gemacht, die durch ihre Plasticität noch bedeutend besser den Verlauf der Gefässe in die Niere hinein zeigen.

Es dürfte nun wohl durch diese Versuche und die Röntgenbilder der Beweis einer neuen arteriellen Gefässbildung in der Niere erbracht sein, was auch die mikroskopischen Versuche von Martini (s. Centralblatt für Chir. No. 10. 1906) in allerneuster Zeit ganz deutlich beweisen.

Seit dem Abschluss der Versuche wurden drei Fälle von chronischer Nephritis nach der oben angeführten Methode operirt. Die Krankengeschichten sind kurz folgende:

Fall 1: M. G., 33 Jahre, Installateur von Zürich. Eintritt am 12. 7. 06.

Anamnese: Angeblich keine Krankheiten bis 21. 2. 05, damals apoplectischer Anfall mit linksseitiger Hemiplegie, zugleich wurde Albumen constatirt. Im Juni 05 erfolgten zwei urämische Anfälle. Vom 10. bis 12. 7. 06



war Patient zur Untersuchung bei Professor Hiss, der die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Schrumpfniere stellte. Patient giebt zu, Potator zu sein. Von Zeit zu Zeit Oedeme beider Beine, häufige Kopfschmerzen und Diarrhoen, kein Erbrechen. Albumen durchschnittlich $1^1/_2$ pM.

Beim Eintritt leichte Oedeme, Albumen $^3/_4$ pM., zahlreiche hyaline und granul. Cylinder.

Operation: 17. 7. 06 in Aethernarkose an der rechten Niere ausgeführt: Typischer Schnitt von ca. 20 cm Länge; Luxation der Niere, Spaltung der Capsula fibrosa und vollständiges Abpräpariren derselben, Eröffnen des Peritoneums. Das durch den Peritonealschlitz hervorgezogene Netz wird vollständig um die Niere herumgelegt und am Hilus vernäht. Reposition der Niere. Schluss der Wunde.

Die Niere zeigt bei der Operation das Bild einer grossen weissen Niere mit Uebergang in Schrumpfung.

Urinmengen vor der Operation 1200—1800, Albumen $1^1/_2$—$^3/_4$ pM. Höchste Temperatur nach der Operation 37,5. Urinmengen am 6. Tage post operat. 2200, Albumen $^1/_3$ pM. Von da ab schwanken Urinmengen zwischen 1800 und 2200, Albumen constant $^1/_3$ pM.

Austrittsstatus: Patient fühlt sich bedeutend besser als vor dem Eintritt, er machte sogar eine $2^1/_2$stündige Bergtour ohne Beschwerden. Kopfschmerzen und Oedeme sind geschwunden, Albumen $^1/_3$ pM. Im Harnsediment nur wenig gran. und hyaline Cylinder.

Fall 2: v. A. R., 32 Jahre, Mechaniker von Schaffhausen. Eintritt am 30. 7. 06.

Familienanamnese o. B. Vor 5 Jahren erkrankte Patient an Nierenentzündung, nachdem er vorher Influenza durchgemacht hatte. Albumen 2—4 pM, häufige Kopfschmerzen und leichte Sehstörungen. Seit dem Jahre 1906 nun nahmen die Kopfschmerzen bedeutend zu, zugleich stellen sich Erbrechen und Diarrhoen ein, sowie ein sonderbares Gefühl in den Fingern und als ob ihm die Augen aus dem Kopf heraustreten wollten. Albumen schwankt zwischen 2 und 4 pM. Im Harnsediment zahlreiche hyaline und gran. Cylinder. Urinmengen 2—3000.

Operation: 3. 8. 06 an der rechten Niere ausgeführt: Gang der Operation wie bei Fall 1.

Die Niere ist leicht vergrössert, die Oberfläche höckerig eingezogen.

Bis 23. 8. 06 schwankt der Eiweissgehalt zwischen 2 und $2^1/_2$ pM., dann sinkt der Eiweissgehalt auf $1^1/_2$ pM. und bleibt bis zum Austritt (am 7. 9. 06) auf $^3/_4$ pM. bestehen. Urinmengen 3000—3700.

Austrittsstatus: Patient fühlt sich bedeutend besser, hat kein Erbrechen und keine Diarrhoen mehr, das abnorme Gefühl in Fingern und Augen ist geschwunden. Noch zeitweise aber bedeutend geringere Kopfschmerzen. Urinmengen 3500, Albumen $^3/_4$ pM. Im Sediment noch einzelne hyaline und gran. Cylinder, keine Leukocyten.

Fall 3: S. A., 18 Jahre, Gymnasiast von Schopfheim. Eintritt am 31. 7. 06.

Patient war immer gesund. Beginn der jetzigen Krankheit im April 1906, nachdem Patient vorher Influenza durchgemacht hatte. Das Leiden begann mit Uebelkeit und ziemlich starken Oedemen beider Beine. Im Juni und Juli schwankt der Eiweissgehalt zwischen $1^1/_2$—7 pM. Die subjectiven Beschwerden bestanden hauptsächlich in Müdigkeit; kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen.

Beim Eintritt beträgt Urinmenge 1100—1500, Eiweiss 2 pM. Sediment enthält ziemlich reichlich hyaline und gran. Cylinder, sowie vereinzelte Leukocyten. Keine Oedeme, Lungen und Herz o. B., Puls leicht gespannt.

Operation: 8. 8. 06. In Aethernarkose an der rechten Niere vorgenommen wie bei Fall 1 und 2.

Niere ist vergrössert, wenig höckerig, die Kapsel stark adhärent. Temperatur p. op. bis 39,2 in Folge einer Aetherbronchitis. Am 14. Tage p. op. sinkt der Eiweissgehalt auf $^1/_2$ pM., am folgenden Tage auf $^1/_4$ pM., während der nächsten 6 Tage besteht nur noch eine leichte Trübung, und seit dem 30. 8. 06 ist überhaupt kein Albumen mehr nachweisbar. Urinmengen 2—3000.

Patient befindet sich noch in der Anstalt, da er rechts unten pleuritisches Reiben aufweist. Das Allgemeinbefinden ist bedeutend besser, keine Oedeme, Appetit sehr gut.

Das Resultat der drei operirten Fälle, sowie das der oben angeführten Thierexperimente ergeben den sicheren Beweis für die Richtigkeit der der Arbeit zu Grunde liegenden Annahme; i. e. durch Entkapselung der Niere und Uebernähen von Netz eine neue Vascularisation und somit eine bessere Function des Organs zu erzielen.

In Anbetracht der Unheilbarkeit der chronischen Nephritis dürfte diese Operation, die man eventl. „Epiplonephroplastik" nennen könnte, als eine prognostisch sehr günstige, wenn nicht als eine lebensrettende bezeichnet werden.

4.

Ueber die Behandlung der Schussverletzungen peripherer Nerven durch Nervenlösung mit nachfolgender Tubulisation und Verlagerung der Nerven zwischen gesunde Muskelschichten.

Vorläufige Mittheilung.

Von

Prof. Dr. Hashimoto, und **Dr. H. Tokuoka,**

Generalstabsarzt der Kais. japan. Armee. Stabsarzt der Kais. japan. Armee.

Der japanisch-russische Krieg hat uns ein reichhaltiges Material von Schussverletzungen geliefert, dessen Bearbeitung, wie wir glauben, viel interessante Resultate fördern kann, speciell auf dem Gebiete der Nervenverletzung und ihrer Behandlung.

Küttner, Hildebrandt, Haga (Oberstabsarzt der Kais. japan. Armee) etc. behaupten, dass es jetzt im Kriege mehr peripherische Nervenverletzungen als früher giebt und dass deswegen der Therapie neue Wege eröffnet sind.

Von den je nach Art der Verletzung und anatomischen Verhältnisse verschieden zur Verwendung kommenden Operationsmethoden der Nervenschussverletzungen, wie der Lösung nach Busch und Ollier (1863), Naht, Pfropfung und Anastomose, Tubulisation des Nerven nach Voulaire (1882), Verbindung durch Catgutschlingen nach Assaky, Continuitätsresection des Knochens zur Ermöglichung der Naht nach Löbker (1884) und anderer mehr, haben wir seit October 1904 unter 38 Fällen die folgenden in Anwendung gebracht:

N.-Namen	Zahl	N.-Naht	N.-Lösung u. Muskelverlagerung	N.-Lösung u. Tubulisation
N. ischiadicus . . .	14	0	7	7
N. radialis	16	1	10	5
N. medianus	2	1	1	0
N. peroneus	4	1	2	1
N. ulnaris	1	0	1	0
N. tibialis	1	1	0	0
Summa	38	4	21	13

Anmerkung. Nervennaht, welche mit Zuhülfenahme von Verlagerung der Nerven zwischen die Muskelschichten oder Tubulisation mittelst Kalbs-

arterien ein Recidiv des Narbengewebes verhindert oder Regeneration befördert.

Zu diesem Zwecke haben wir nach Foramittischer Methode von frisch geschlachteten Kälbern Arterien und Venen verschiedener Stärke unter aseptischen Cautelen herauspräparirt, dieselben über Glasstäbe gespannt, in 5- bis 10 proc. Formalinlösung durch 48 Stunden gehärtet, 29 Stunden in fliessendem Wasser gewaschen, dann während 20 Minuten gekocht und schliesslich in Alcohol (95 proc.) aufbewahrt.

Die Kalbsarterien können resorbirt werden; bei einem Hundeexperiment war nach 2 Monaten Tubulisirung in dünner Schicht vorhanden und bei Wiederoperation eines Patienten war nach 4 Monaten die Tubulisirung fast verschwunden.

Wir empfehlen, die beiden Methoden von Verlagerung und Tubulisation zu combiniren, einen langen elliptischen Schnitt in die verdickte Stelle der Nerven zu machen und, nachdem die harte Masse weggenommen ist, den freiliegenden Nerventheil zu kneten.

Bei Mikroskopirung von Querschnitten der verdickten Stelle lassen sich Nervenfibrillen nachweisen.

Eine solche Hyperplasie der Nerven bedeutet keine Verschlimmerung der Prognose, jedoch ist Atrophie des peripheren Theils derselben sehr verdächtig.

Nach unserer Erfahrung, wie auch schon bekannt ist, stellt sich die Leitung der Motilität früher wieder ein als die der Sensibilität, und zwar nach 6 Monaten bis 1 Jahr bei Verletzungen, die 30—223 Tage im Durchschnitt alt sind.

Die Erfolge dieser Methoden waren günstige, zum Theil trat sogar vollständige Restitution der Function ein. In unseren 2 Fällen aber haben wir die Nerven, statt sie zu tubulisiren, in die Musculatur eingebettet, und an dieser Stelle möchten wir diese Methode der Verlagerung und die erzielten Erfolge kurz erörtern.

Fall 1. Y. Suzuki, Artilleriesoldat, XVIII. Regiment.

Anamnese. Am 27. 7. 04 bei Port Arthur Verletzung des linken Oberschenkels durch Schrapnellschuss aus einer Entfernung von ca. 100 m. Vorn unten der Einschuss, schiefer Schusskanal, hinten unten der Ausschuss. Einschuss rund 1,5 cm im Durchmesser, Ausschuss oval 2,5 zu 1,5 cm.

Am Femur und Kniegelenk keinerlei Veränderung. Blutung mässig. Im Beginn heftige Schmerzen an den Wundstellen, deswegen schlechter Gang, am Fussrücken Neuralgie.

Verlauf. Neuralgische Schmerzen dauernd bedeutend, durch feuchte Umschläge etwas gemildert, bei Berührung und Bewegung besonders heftig.

Die Wunden nach einem Monat ganz geheilt. Am 14. 8. 04 Klage über Druckschmerz an der Wade.

11. 9. 04 Revision. Parästhesie unterhalb des Kniegelenks, Hyperästhesie vom Sprunggelenk bis zur Fussspitze, Druckschmerzen dem Nervenverlauf entlang, besonders in der Kniekehle deutlich. An Fussrücken und Fusssohle permanente Neuralgie, bei passiver Bewegung und leiser Berührung verstärkt und blitzartig. Durch feuchte Umschläge besserte sich die Neuralgie etwas, bei trockenen Umschlägen wurde sie unerträglich.

Motilität im Kniegelenk weder passiv noch activ beschränkt. Dorsalflexion des Fussgelenks träge, Spitzfuss. Auftreten wegen Lähmung und

Neuralgie schwer, deshalb Krücke. Elektrische Prüfung wegen Schmerzen unmöglich.

13. 9. 04 Operation und anatomischer Befund. (Morph.-Chloroform-Narkose.) Langer Schnitt in der Kniekehle, zum grösseren Theil am Oberschenkel, Freilegung des N. ischiadicus (N. tibialis und N. peroneus), der an der verletzten Stelle auf eine Strecke von etwa 3 cm ganz in Narbengewebe eingebettet ist. Beide Nervenstämme sind verdickt, kolbig oder spindelförmig, glatt, glänzend, grau-weiss und von knorpelartiger Consistenz. Die Nervenscheide ist so verändert, dass der Unterschied zwischen Nervengewebe und Scheide kaum erkennbar ist.

Unter- und oberhalb der verdickten Partie, je ca. 8 cm weit, sind die Nerven platt, dünn, erweicht und hyperämisch, grau-röthlich, mit wenig interstitiellem Bindegewebe an einen verwelkten Stengel erinnernd.

Der Nervenstamm, der in Narbengewebe eingebettet war, wird gelöst und in gesunde Muskelschicht verlagert.

Bei der Operation elektrische Prüfung nicht vorgenommen.

Verlauf nach der Operation. Am 4. Tage nach der Operation Neuralgie sehr gebessert, bis Mitte der 2. Woche ganz verschwunden. Die Schmerzen, welche früher jede Bewegung verursachte, ungefähr nach einem Monat ebenfalls gehoben. Aber statt der Hyperästhesie jetzt Anästhesie am Fuss.

Am 7. Tage nach der Operation ist die Beweglichkeit der Zehen wieder möglich, auch die wegen Schmerzen beschränkte Excursionsfähigkeit des Knie- und Fussgelenks vergrössert, so dass nach $1^1/_2$ Monaten sogar das Auftreten wieder möglich ist.

Nach 3 Monaten kann Patient im Krankenzimmer herumhinken, das Fussgelenk ist fast normal; im 4. Monat kann er ohne Stock eine Stunde lang spazieren gehen. Das erkrankte Bein ist an der Wade allerdings noch atrophisch und um ca. 6 cm dünner im Umfang als das gesunde.

Am 12. 6. 05 (10 Monate nach der Operation) war in allen Erscheinungen allmählich eine Besserung eingetreten, die Sensibilitätsstörung am Unterschenkel war bedeutend gebessert, nur die untere Hälfte der Hinterseite des Unterschenkels und der Fussrücken sind noch hyperästhetisch. Die Fussgelenksbewegung ist ganz normal, Zehenbewegung wenig gestört, der Gang fast normal. Oberschenkel ca. 1,5 cm, Unterschenkel 3,0 cm dünner.

Elektrische Reaction am rechten Peronealnerv:

Faradisch 91,0
Galvanisch 0,7

am linken Peronealnerv:

Faradisch 82,0
Galvanisch 1,0
K. S. Z. > A. S. Z.

Fall 2. Machida, Unterofficier im III. Regiment.

Anamnese. Am 20. 9. 04 bei Port Arthur durch Gewehrschuss aus einer Entfernung von ca. 200 m getroffen, Einschuss aussen in der Mitte des rechten

Oberarms daumenspitzengross, Ausschuss innen in derselben Höhe 3 : 4 cm, Zerquetschung der Weichtheile und Knochenfractur, Verletzung des N. radialis.

Penetrirender Schuss durch die rechte Glutäalgegend und subcutaner penetrirender Schuss am rechten Oberschenkel, nach 3 Monaten ohne alle Störung ganz geheilt.

Verlauf. Der vereiterte Ausschuss nach 7 Wochen geheilt, ebenso die Fractur consolidirt.

Am 24. 10. 04 Ausschuss in Grösse einer Kupfermünze und der rechte Arm überall atrophisch, Anästhesie an der radialen Seite des Armes, die Bewegung des Daumens und Zeigefingers unmöglich.

Es war zweifelhaft, ob primäre oder secundäre Radialislähmung vorlag; wahrscheinlich letztere.

16. 12. 04 Revision. Anästhesie an der radialen Seite des Ober- und Vorderarmes, besonders an der Radialseite des Dorsum der Hand, des Daumens und Zeigefingers deutlich. Die Hebung des Armes über die Horizontale schwer. Völlige Streckung des Ellenbogengelenks, aber Beugung desselben bis ∢ 80° beschränkt. Hand- und Metacarpophalangealgelenke können nicht dorsalflectirt werden.

Feine Manipulation der rechten Hand unmöglich. Haut derselben dünn, glänzend (Glanzfinger), kühl und hyperhidrotisch.

Knochen und Musculatur atrophisch, Umfang des Oberarms 2,0 cm, des Unterarms 1,5 cm schwächer. Neuralgie nicht heftig.

17. 12. 04 Operation und anatomischer Befund. (Morph.-Chloroform-Narkose.) Etwa 21 cm langer Schnitt an der Hinterseite des Oberarms, Präparirung des N. radialis zwischen dem langen und kurzen Kopf des M. triceps, bis die ganze Stelle freiliegt. Humerus in der Mitte in Dislocation consolidirt, oberes Fragment nach innen, unteres nach aussen stehend. Callus gut entwickelt.

Nervenstamm in verdicktes Periost an der Fracturstelle und in narbiges Gewebe 3,5 cm weit eingebettet, stark verdickt, ca. 5 cm oberhalb und 3 cm unterhalb der verdickten Partie aber platt, dünn und erweicht. Das umgebende Gewebe ist injicirt, gefässreich, die Musculatur gequetscht.

Nachdem der Nervenstamm von dem narbigen Gewebe befreit ist, wird er in gesunde Muskelschichten verlagert.

Verlauf. Operationswunde per primam geheilt. Nach 3 Wochen deutliche Besserung der Anästhesie, nur noch im Bezirk des Daumens vorhanden, Streckmöglichkeit der Finger gut.

Im 3. Monat ist die Dorsalflexion des Handgelenks in Supinationsstellung möglich, Handdruck aber noch schwach.

Im 5. Monat Hand in Pronationsstellung über die Horizontale zu strecken und allmählich nimmt die Excursion der Fingerbewegung zu.

Handdruck rechts 14 kg, links 39 kg. Ernährung des Armes besser geworden, die Atrophie beträgt 1 cm (früher 1,5—2,0 cm).

7. 6. 05 (6. Monat nach der Operation). Sensibilitätsstörung sehr gebessert, nur an der Radialseite der Hand noch deutlich. Das Handgelenk ist

fast normal beweglich, aber feine Manipulationen des Daumens und des Zeigefingers können noch nicht ausgeführt werden. Immerhin kann Patient den Arm beim Grüssen erheben, so dass er wieder als dienstfähig entlassen werden kann.

Diese Arbeit soll nur ein kurzes Referat zweier Fälle sein. Eine genauere und ausführlichere Bearbeitung unseres Materials an Nervenverletzungen werden wir später in diesem Archiv folgen lassen.

Zum Schlusse möchten wir nicht verfehlen, den Herren Doctoren Namba, Konishi, Mimura, Kuroyuwa, Aoyogi, So und Saito für ihre gütige Mitarbeit unseren Dank auszusprechen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Medizinische Neuigkeiten

r Verlagsbuchhandlung **August Hirschwald** in Berlin.

:CHIV für klinische Chirurgie. (Begründet von Dr. B. v. Langenbeck.) Herausgegeben von Prof. Dr. E. v. Bergmann, Prof. Dr. Franz König, Prof. Dr. A. Freiherr v. Eiselsberg u. Prof. Dr. W. Körte. gr. 8. In zwanglosen Heften mit Tafeln und Textfiguren.

für Gynaekologie. Herausgegeben von Börner (Graz), G. Braun (Wien), Bumm (Berlin), Chrobak (Wien), Doederlein (Tübingen), Dührssen (Berlin), Ehrendorfer (Innsbruck), Fehling (Strassburg), Franz (Jena), Fritsch (Bonn), Kehrer (Heidelberg), Knauer (Graz), Krönig (Freiburg), L. Landau (Berlin), Leopold (Dresden), Menge (Erlangen), P. Müller (Bern), Nagel (Berlin), Pfannenstiel (Giessen), von Rosthorn (Heidelberg), Runge (Göttingen), Schatz (Rostock), Schauta (Wien), Tauffer (Budapest), von Valenta (Laibach), Werth (Kiel), von Winckel (München), Wyder (Zürich), Zweifel (Leipzig). Redigiert von Bumm und Leopold. gr. 8. In zwanglosen Heften mit Tafeln und Textfiguren.

- für Laryngologie und Rhinologie. Herausgegeben von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fraenkel, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkranke der Kgl. Charité in Berlin. In zwangl. Heften mit Tafeln und Textfiguren.

. BERGMANN, Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. E., Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Dritte neu bearbeitete Auflage. gr. 8. Mit 32 Textfiguren. 1899. 15 M.

— und Generalarzt Dr. H. ROCHS, Anleitende Vorlesungen für den Operations-Kursus an der Leiche. Vierte erweiterte Auflage. 8. I. Teil. Mit 60 Textfiguren. 1901. Gebunden 5 M. — II. Teil. 8. Mit 76 Textfiguren. 1903. Gebunden 4 M.

BIBLIOTHEK VON COLER. Sammlung von Werken aus dem Bereiche der medizinischen Wissenschaften mit besonderer Berücksichtigung der militärmedizinischen Gebiete. Herausgegeben von **O. Schjerning.** In zwanglosen Bänden von 10—20 Bogen kl. 8. In Kaliko gebunden.

Band I. Die Geschichte der Pocken und der Impfung von Oberstabsarzt Dr. Paul Kübler. Mit 12 Textfig. und 1 Tafel. 1901. 8 M.

Band II. Diphtherie (Begriffsbestimmung, Zustandekommen, Erkennung und Verhütung) von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. von Behring. Mit 2 Textfig. 1901. 5 M.

Band III. Nichtarzneiliche Therapie innerer Krankheiten. Skizzen für physiologisch-denkende Aerzte von Oberstabsarzt Dr. Buttersack. Mit 8 Textfig. Zweite Auflage. 1903. 4 M. 50.

Band IV. Leitfaden für Operationen am Gehörorgan von Geh. Med.-Rat Professor Dr. Trautmann. Mit 27 Textfiguren. 1901. 4 M.

Band V. Leitfaden der kriegschirurgischen Operations- und Verbandstechnik von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hermann Fischer. Mit 55 Textfiguren. Zweite Auflage. 1905. 4 M.

Medizinische Neuigkeiten

der Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin.

Band VI. Studien zu einer Physiologie des Marsches von Prof. Dr. N. Zuntz und Oberstabsarzt Dr. Schumburg. Mit Textfig., Kurven im Text und einer Tafel. 1901. 8 M.

Band VII. Grundriss einer Geschichte der Kriegschirurgie von Oberstabsarzt Prof. Dr. A. Köhler. 8. Mit 21 Textfiguren. 1901. 4 M.

Band VIII. Die Pest und ihre Bekämpfung von Oberstabsarzt Dr. P. Musehold. Mit 4 Lichtdrucktafeln. 1901. 7 M.

Band IX. Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche. In ätiologischer, epidemiologischer, diagnostischer und prophylaktischer Beziehung. Von Oberstabsarzt und Privatdozent Dr. H. Jaeger. Mit 33 Texttafeln. 1901. 7 M.

Band X. Die Therapie der Infektionskranheiten von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. Gerhardt in Verbindung mit Stabsarzt Dr. Dorendorf, Oberstabsarzt Prof. Dr. Grawitz, Oberstabsarzt Dr. Hertel, Oberstabsarzt Dr. Ilberg, Oberstabsarzt Dr. Landgraf, Generaloberarzt Prof. Dr. Martius, Stabsarzt Dr. Schulz, Oberstabsarzt Dr. Schultzen, Stabsarzt Dr. Stuertz und Stabsarzt Dr. Widenmann. Mit Kurven im Text. 1902. 8 M.

Band XI. Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten von Stabsarzt Dr. E. Marx. 8. Mit 1 Textfig. und 2 Tafeln. 1902. 8 M.

Band XII. Die Verletzungen und Verengerungen der Harnröhre und ihre Behandlung. Auf Grund des Königschen Materials bearbeitet von Stabsarzt Dr. M. Martens. Mit Vorwort von Geh. Rat Prof. Dr. König. 1902. 4 M.

Band XIII. Die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus nebst kritischen Bemerkungen zu seiner Therapie von Stabsarzt Dr. A. Menzer. Mit einem Vorwort von Geh. Rat Prof. Dr. Senator. Mit 5 Tafeln. 1902. 5 M.

Band XIV. Der Hitzschlag auf Märschen. Mit Benutzung der Akten der Medizinal-Abteilung des Preussischen Kriegsministeriums von Oberstabsarzt Dr. A. Hiller. Mit 6 Textfig. und 3 Kurven. 1902. 7 M.

Band XV/XVI. Kompendium der Operations- und Verbandstechnik von Geh. Rat Prof. Dr. Ed. Sonnenburg und Dr. R. Mühsam. I. Teil. Mit 150 Texfig. 1903. 4 M. — II. Teil. Mit 194 Textfig. 1903. 6 M.

Band XVII. Die Kriegsepidemien des 19. Jahrhunderts und ihre Bekämpfung von Stabsarzt Dr. Otto Niedner. 1903. 5 M.

Band XVIII. Das Röntgen-Verfahren mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Verhältnisse von Generalarzt Dr. Stechow. 1903. Mit 91 Textfiguren. 6 M.

Band XIX. Das Trachom als Volks- u. Heereskrankheit von Oberstabsarzt Dr. J. Boldt. 1903. 5 M.

Band XX. Grundsätze für den Bau von Krankenhäusern von Generalarzt Dr. Thel. Mit 11 Tafeln und 66 Textfiguren. 6 M.

Band XXI/XXII. Die Verwundungen durch die modernen Kriegsfeuerwaffen, ihre Prognose und Therapie im Felde von Stabsarzt Dr. Hildebrandt. I. Band: Allgemeiner Teil. Mit 2 Tafeln und 109 Textfig. 1905. 8 M. (Bd. II erscheint demnächst.)

Band XXIII. Die Blinddarmentzündung (Perityphlitis) in der Armee von 1880—1900 von Generalarzt Dr. Stricker. Mit 10 Tafeln. 1906. 8. 4 M.

Medizinische Neuigkeiten

der Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin.

KOENIG, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Fr., Die spezielle Tuberkulose der Knochen und Gelenke auf Grund von Beobachtungen der Göttinger Klinik. I. Das Kniegelenk. gr. 8. Mit 42 Textfig. 1896. 5 M. — II. Das Hüftgelenk. gr. 8. Mit 42 Textfiguren. 1902. 5 M.

— Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Für Aerzte und Studierende. gr. 8. Achte Auflage. In 3 Bänden. 1904 bis 1905. 49 M.

KOENIGS Lehrbuch der Chirurgie für Aerzte und Studierende. IV. Band. Allgemeine Chirurgie. Zweite Auflage vollständig neu bearbeitet von Prof. Dr. **O. Hildebrand,** Direktor der chirurg. Universitätsklinik und Poliklinik der Kgl. Charité in Berlin. gr. 8. Mit 361 Textfiguren. 1905. 21 M.

KOERTE, Geh. San.-Rat Prof. Dr. W., Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. gr. 8. Mit 11 Tafeln und 16 Textfig. 1905. 18 M.

KRUEGER, cand. med. R., Die Phocomelie und ihre Uebergänge. Eine Zusammenstellung sämtlicher bisher veröffentlichten Fälle und Beschreibung einiger neuen Fälle. gr. 8. Mit 62 Textfig. 1906. 3 M.

LANDAU, Dr. Th., Wurmfortsatzentzündung und Frauenleiden. gr. 8. 1904. 2 M.

LENZMANN, Dr. R., Die entzündlichen Erkrankungen des Darms in der Regio ileo-coecalis und ihre Folgen. Eine Studie aus der Praxis für die Praxis. gr. 8. Mit 3 lithogr. Buntdrucktafeln. 1901. 10 M.

LEWIN, Prof. Dr. L. und Oberstabsarzt Dr. H. GUILLERY, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Handbuch für die gesamte ärztliche Praxis. I. Band. gr. 8. Mit 85 Textfig. 1905. 22 M. — II. Band. gr. 8. Mit 14 Textfig. 1905. 26 M.

LEXER, Prof. Dr. E., Dr. KULIGA und Dr. W. TUERK, Untersuchungen über Knochenarterien mittelst Röntgenaufnahmen injizierter Knochen und ihre Bedeutung für einzelne pathologische Vorgänge am Knochensysteme. gr. 8. Mit 22 stereoskopischen Bildern und 3 Tafeln. 1904. 18 M.

LUEHE, Generalarzt Dr., L., Vorlesungen über Kriegschirurgie gr. 8. 1897. 6 M.

MAY, Dr. Ch. H. (New York), Grundriss der Augenheilkunde. Autorisierte deutsche Ausgabe für deutsche Studierende und Aerzte bearbeitet von Dr. E. H. Oppenheimer. 8. Mit 13 Farbendrucktafeln und 91 Textfig. 1903. 6 M.

MEYER, Prof. Dr. G., Erste ärztliche Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unfällen. In Verbindung mit Exz. Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. E. v. Bergmann, weil. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. Gerhardt, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Liebreich in Berlin und Prof. Dr. A. Martin in Greifswald bearbeitet und herausg. 8. Zweite Aufl. Mit 4 Textfiguren. 1905. Gbd. 8 M.

MICHAELIS, Prof. Dr. M., Handbuch der Sauerstofftherapie. Unter Mitwirkung von Dr. H. Brat (Berlin), Dr. W. Cowl (Berlin), Prof. Dr. G. Gaertner (Wien), Branddirektor E. Giersberg (Berlin), Prof. Dr. E. Hagenbach-Burckhardt (Basel), Prof. Dr. H. Kionka (Jena), Prof. Dr. A. Korányi (Budapest), Prof. Dr. Loewy (Berlin), Prof. Dr. N. Ortner (Wien), Prof. Dr. J. Pagel (Berlin), Dr. H. v. Schroetter (Wien), Dozent Dr. L. Spiegel (Berlin), Dr. H. Wohlgemuth (Berlin), Dr. L. Zuntz (Berlin), Geh. Rat Prof. Dr. N. Zuntz. (Berlin). gr. 8. Mit 126 Textfig. und 1 Tafel. 1906. 12 M.

Medizinische Neuigkeiten

der Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin.

---

v. MICHEL, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. J., Pathologisch-anatomische Befunde bei spontan oder traumatisch erworbenen Linsenverschiebungen. 4. Mit 3 lithogr. Tafeln. 1906. (Sonderabdruck aus der Gedenkschrift für v. Leuthold.) 3 M.

MIKULICZ, Prof. Dr. J. und Privatdozent Dr. P. MICHELSOHN, Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. 4. 44 kolorierte Tafeln mit erl. Text. 1892. 80 M.

MOST, dirig. Arzt Dr. A., Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. gr. 8. Mit 11 Tafeln und Textfig. 1906. 9 M.

NAGELSCHMIDT, Dr. F., Ueber Immunität bei Syphilis nebst Bemerkungen über Diagnostik und Serotherapie der Syphilis. 8. 1904. 1 M. 60.

ORTH, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. J., Erläuterungen zu den Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen. gr. 8. 1905. 2 M.

— Pathologisch-anatomische Diagnostik, nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen, sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen. Sechste durchgesehene und vermehrte Auflage. gr. 8. Mit 411 Textfiguren. 1900. 16 M.

PASSOW, Prof. Stabsarzt Dr., Eine neue Transplantations-Methode für die Radikaloperation bei chronischen Eiterungen des Mittelohres 8. Mit 1 lithogr. Tafel. 1895. 1 M.

POSNER, Prof. Dr. C., Diagnostik der Harnkrankheiten. Zehn Vorlesungen zur Einführung in die Pathologie der Harnwege. Dritte Auflage. 8. Mit 54 Textfiguren und einem symptomatol. Anhang. 1902. 4 M.

— Therapie der Harnkrankheiten. Vorlesungen für Aerzte und Studierende. Dritte neu bearbeitete Auflage. 8. Mit 19 Textfiguren. 1904. 4 M.

ROSENBACH, Prof. Dr. O., Das Problem der Syphilis und kritische Betrachtung über ihre Behandlung. Zweite erweiterte Auflage. gr. 8. 1906. 3 M. 60.

ROSENTHAL, Dr. C., Die Zunge und ihre Begleit-Erscheinungen bei Krankheiten für Aerzte und Studierende bearbeitet. gr. 8. 1903. 6 M.

SARWEY, Prof. Dr. O., Bakteriologische Untersuchungen über Hände-Desinfektion und ihre Endergebnisse für die Praxis. 8. Mit 4 Lichtdrucktafeln. 1905. 2 M. 40.

SCHJERNING, Generalstabsarzt der Armee etc. Dr. O., Gedenkschrift für den verstorbenen Generalstabsarzt der Armee und Chef des Sanitätskorps etc. Dr. Rudolph v. Leuthold herausgegeben zum 15. Februar 1906 im Namen des Sanitätskorps sowie im Namen des wissenschaftlichen Senats bei der Kaiser Wilhelms-Akademie. 8. Zwei Bände. Mit Tafeln und Textfig. 1906. 36 M.

SCHMIDT, Dr. H. E., Kompendium der Röntgen-Therapie. 8. Mit 22 Textfig. 1904. 1 M. 20.

STRUBELL, Dr. A., Der Aderlass. Eine monographische Studie. gr. 8. 1905. 5 M.

Medizinische Neuigkeiten

der Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin.

THORNER, Dr. W., Die Theorie des Augenspiegels und die Photographie des Augenhintergrundes. gr. 8. Mit 64 Textfig. und 3 Tafeln. 1903. 6 M.

TRAUTMANN, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F., Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins insbesondere für Radikaloperation. 4. Mit 2 Bunttafeln und 72 Stereoskopen. 1898. 60 M.

VEROEFFENTLICHUNGEN aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens. Herausgegeben von der Medizinal-Abteilung des Königl. preussischen Kriegsministeriums.

18. Heft. Die Kriegschirurgen und Feldärzte Preussens und anderer deutschen Staaten in Zeit- und Lebensbildern. II. Teil. Kriegschirurgen und Feldärzte der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts (1795—1848) von Stabsarzt Dr. Bock und Stabsarzt Dr. Hasenknopf. Mit einer Einleitung von Prof. Dr. A. Köhler, Generaloberarzt. gr. 8. Mit 17 Porträts, 8 Textfig. und 7 Tafeln. 1901. 14 M.

19. Heft. Ueber penetrierende Brustwunden und deren Behandlung von Stabsarzt Dr. Momburg. gr. 8. 1902. 2 M. 40.

23. Heft. Kleinere Mitteilungen über Schussverletzungen. Aus den Verhandlungen des wissenschaftlichen Senats der Kaiser Wilhelms-Akademie vom 9. Juni 1903. gr. 8. Mit 2 Tafeln. 1903. 2 M.

24. Heft. Kriegschirurgen und Feldärzte in der Zeit von 1848—1868 von Oberstabsarzt a. D. Dr. Kimmle. gr. 8. Mit 17 Porträts, 7 Textfig. und 14 Tafeln. 1904. 14 M. (Kriegschirurgen und Feldärzte, III. Teil.)

25. Heft. Ueber die Entstehung und Behandlung des Plattfusses im jugendlichen Alter von Oberarzt Dr. Schiff. gr. 8. Mit 27 Textfig. 1904. 2 M.

27. Heft. Die Kriegschirurgen und Feldärzte, IV. Teil. Kriegschirurgen und Feldärzte der Neuzeit von Oberstabsarzt Prof. Dr. A. Köhler. gr. 8. Mit 1 Titelbilde, 42 Porträts, 7 Textfig. 1904. 2 M.

33. Heft. Der Bacillus pyocyaneus im Ohr. Klinisch-experimenteller Beitrag zur Frage der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus von Stabsarzt Dr. O. Voss. gr. 8. Mit 5 Tafeln. 1906. 8 M.

34. Heft. Die Lungentuberkulose in der Armee. Im Anschluss an Heft 14 der Veröffentlichungen bearbeitet von Stabsarzt Dr. Fischer. gr. 8. Mit 4 Textfig. 1906. 2 M.

35. Heft. Beiträge zur Chirurgie und Kriegschirurgie. Festschrift zum 70jährigen Geburtstage Sr. Exc. v. Bergmann gewidmet. gr. 8. Mit dem Portrait Exc. von Bergmanns, 8 Tafeln und zahlreichen Textfig. 1906. 16 M.

VERZEICHNIS der Büchersammlung der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen. Dritte Ausgabe. Lex.-8. 1906. 16 M.

VIERTELJAHRSSCHRIFT für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen. Unter Mitwirkung der Kgl. wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen im Ministerium der geistl., Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten herausgegeben von Prof. Dr. A. Schmidtmann, Geh. Ober.-Med.-Rat in Berlin, und Prof. Dr. F. Strassmann, Geh. Med.-Rat in Berlin.
à Jahrgang von 2 Bänden oder 4 Heften 14 M.

VIRCHOW, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. R., Die Sektions-Technik im Leichenhause des Charité-Krankenhauses, mit besonderer Rücksicht auf gerichtsärztliche Praxis erörtert. Im Anhange: Das preussische Regulativ für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen. Vierte Auflage. gr. 8. Mit 4 Textfig. 1893. 3 M.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Inhalt.

Einsendungen für das **Archiv für klinische Chirurgie** wolle man an die Adresse des Herrn Geheimrath Professor Dr. **W. Körte** (Berlin W., Kurfürstenstrasse 114) oder an die Verlagsbuchhandlung **August Hirschwald** (Berlin N.W., Unter den Linden 68) richten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. v. BERGMANN,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

DR. FRANZ KÖNIG,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

DR. A. FREIH. VON EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

DR. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

ZWEIUNDACHTZIGSTER BAND.

ZWEITES HEFT.

Mit 6 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN, 1907.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
N.W. Unter den Linden No. 68.

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. v. BERGMANN,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

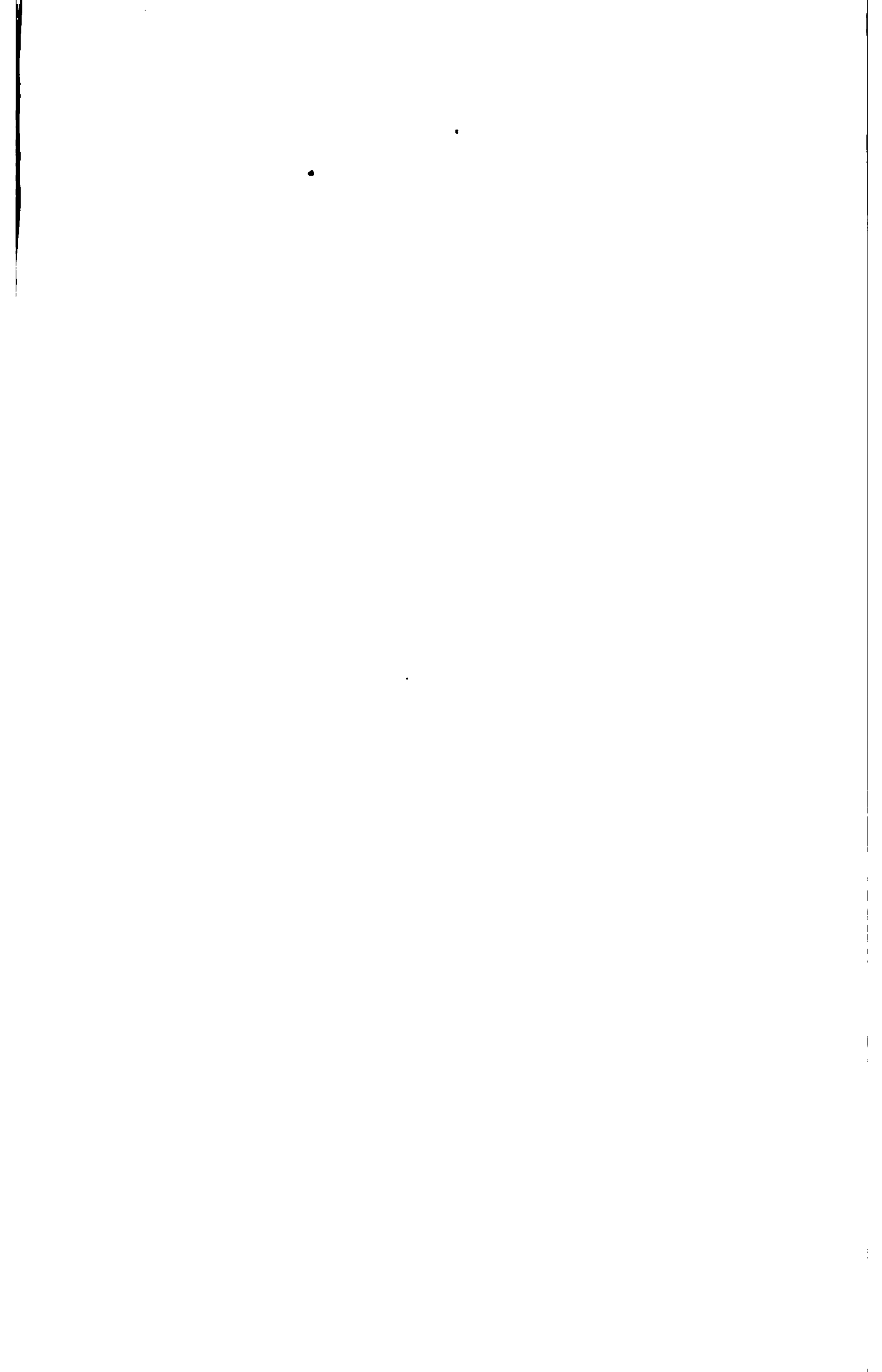
Dr. FRANZ KÖNIG,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

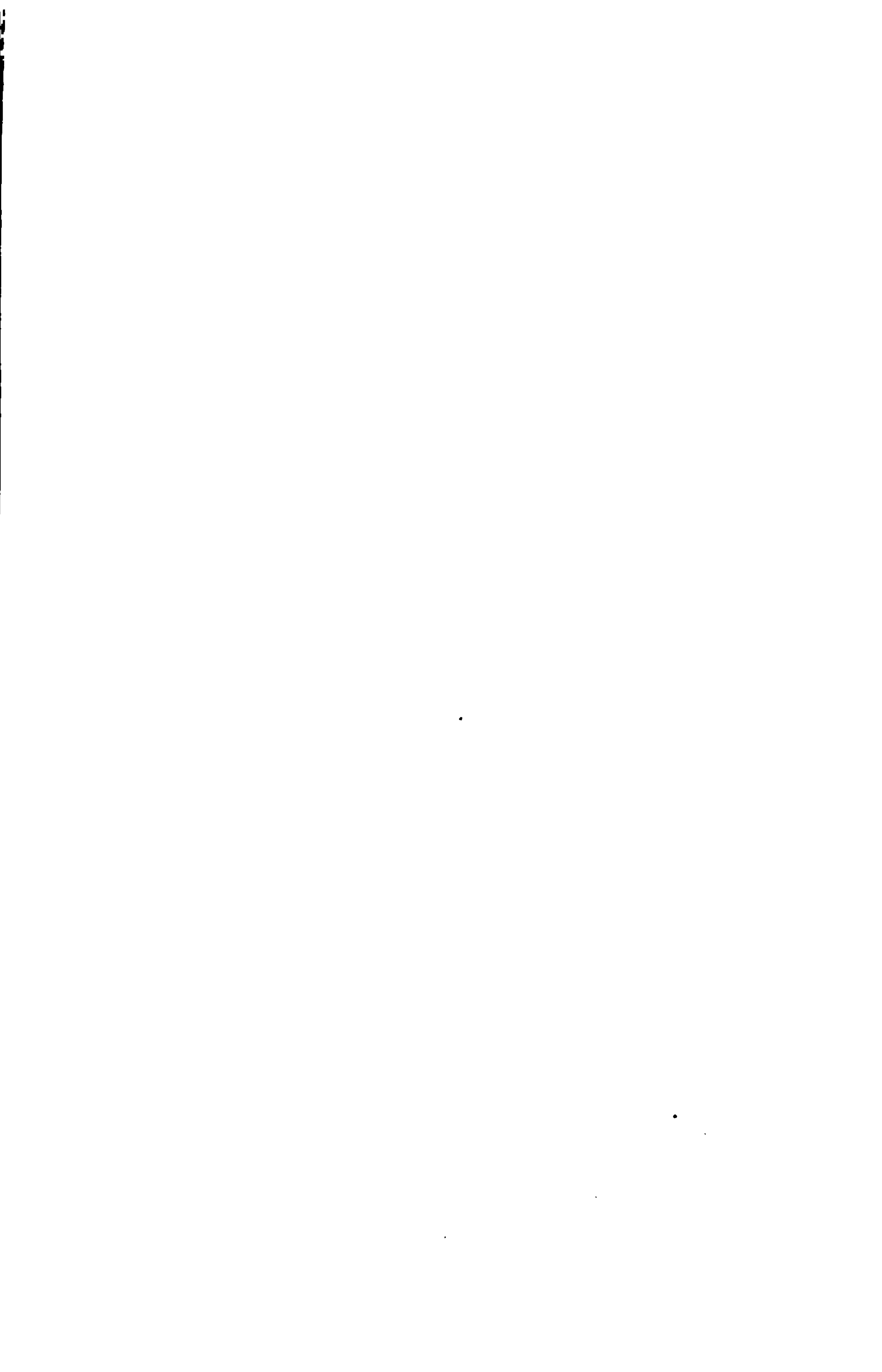
Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

ZWEIUNDACHTZIGSTER BAND.
ZWEITES HEFT.
Mit 6 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN, 1907.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
N.W. Unter den Linden No. 68.



Inhalt.



XII.

(Aus der chirurgischen Klinik der Akademie für practische Medicin in Cöln. — Chefarzt: Prof. Dr. Tilmann.)

Klinische Studien über den Processus vaginalis peritonei,

mit besonderer Berücksichtigung der

Genese der interparietalen Leistenbrüche.

Von

Dr. Stanislaw Cohn, Lodz (Russ. Polen),

ehem. Volontärassistent der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

Einleitung.

Zwei fast zu gleicher Zeit zur Beobachtung gekommene werthvolle und für die Studien über den Processus vaginalis peritonei besonders geeignete Fälle haben mich zu dieser Arbeit angeregt.

Wenn auch durch einen von diesen Fällen nur die Möglichkeit zu entsprechender Ergänzung ungenauer und unvollständiger Anschauungen geboten wurde, hat dagegen der zweite Fall zur Feststellung neuer, für die Pathogenese gewisser Krankheitsformen sehr wichtiger Thatsachen geführt.

Ursprünglich hatte ich die Absicht, den zweiten Fall, der viel Stoff zur Entscheidung der sehr interessanten Frage der Entstehungsart der Hernia inguino-superficialis geliefert hat, abgesondert zu bearbeiten; nach kurzer Erwägung aber habe ich davon Abstand genommen, da bei gleichzeitiger Untersuchung beider, ein Pendant zueinander vorstellender Fälle, ein vollständigerer Ueberblick über die sich auf dem Boden eines normalen und pathologischen Proc. vag. abspielenden Vorgänge gewonnen und die Bedeutung, der Zusammenhang und das gegenseitige Verhältniss derselben richtiger beurtheilt werden konnte.

Ich lasse zwei Krankengeschichten folgen.

Fall I. Emil K., 24 Jahre alt, Kutscher. Aufgenommen (Augusta-Hospital, Cöln) 31. 5. 06. Diagnose: Hernia umbilicalis. Hernia inguinalis libera dextra.

Anamnese. Als Kind hat Patient Scharlach überstanden, sonst ist er nie krank gewesen. Seine Mutter ist an Schwindsucht gestorben. Vor etwa 5 Jahren bemerkte er eine „Verdickung" des rechten Hodens. Eine Gonorrhoe hat der Pat. nicht gehabt. Längere Zeit hat diese „Verdickung" nur sehr geringe Beschwerden verursacht. Die unregelmässig und selten auftretenden, bis zur Schenkelbeuge sich ziehenden, aber kurz dauernden Schmerzen haben den Pat. anfangs wenig belästigt. Die Verdickung des rechten Hodens habe aber immer mehr zugenommen und soll besonders in letzter Zeit Schmerzen verursacht haben. Indem die Verdickung des rechten Hodens ständig zunahm, wurde der Pat. darauf aufmerksam, dass sich sein seit seiner Kindheit bestehender, aber nicht stark aus dem Annulus ing. ext. heraustretender Bruch gleichzeitig auch vergrösserte. Derselbe ist immer mehr in das Scrotum herabgestiegen. Den Hoden konnte der Pat. stets gut abtasten. Auf Druck war der Hoden nicht empfindlich. Der Hodensack ist nie vergrössert oder geschwollen gewesen. Subjectiv fühlt sich der Pat. im Allgemeinen sehr wohl. Appetit und Stuhlgang sind immer gut gewesen. Die Nabelhernie habe er bis jetzt nicht bemerkt und er habe sich in das Hospital zwecks Beseitigung seiner Leiden aufnehmen lassen.

Status praesens. Mittelgrosser, sehr kräftig gebauter Mann. Puls 72, Temp. 36,8. Lungen und Herz gänzlich normal. Abdomen überall weich. Die Nabelgegend wird beim Husten hervorgetrieben. Das Vorgetriebene hat etwa die Grösse eines Taubeneies. Beim Palpiren mit dem Finger fühlt man deutlich an der linken Seite des Nabels in den Bauchdecken eine Lücke, die für eine Fingerkuppe durchgängig ist. Beim Husten wölbt sich auch die rechte Inguinalgegend stark hervor. Der rechte Leistencanal ist für zwei Finger bequem durchgängig. Wenn der Pat. aus dem Bette aufsteht und hustet, so treten aus dem erwähnten Leistencanal deutlich die Intestina hervor, die sich ziemlich leicht reponiren lassen. Die Grösse des Leistenbruches, der tief in das Scrotum hinabsteigt, ist die einer kräftigen Mannesfaust. Der rechte Hoden ist ein wenig vergrössert, aber überall weich und auf Druck nur sehr wenig empfindlich. Keine Hydrocele. Urin wird spontan entleert, er ist vollständig klar und enthält keine Fäden. Urethra normal.

1. 6. 06. Operation (Prof. Tilmann). In Chloroformnarkose wird zuerst eine gewöhnliche Nabelbruchoperation ausgeführt und dann geht man zur Cura radicalis des Leistenbruches über. Typischer Schnitt der Bassini'schen Operation. Der Bruchsack wird freigelegt und es zeigt sich bald, dass derselbe sehr fest mit der Umgebung und mit dem Samenstrange, was besonders deutlich am blinden Ende des Bruchsackes ausgesprochen ist, verwachsen ist. Das blinde Ende liegt aber sonst auch nicht frei, sondern ist, wie es bei dem Herauspräpariren des Bruchsackes festgestellt wurde, mit einem vollständig leeren Hydrocelensack verwachsen. Dieser Hydrocelensack, in dessen Höhle

sich an normaler Stelle der Hoden befindet, ist gefaltet und umgiebt zusammengeknüllt den Hoden ringsherum. Dies scheint durch das Tiefertreten und die Vergrösserung des Bruches allmählich erzeugt zu sein. Nach seiner Entfaltung stellt der Sack ein grosses Gebilde vor; wäre der Sack mit Flüssigkeit gefüllt und dabei stark gedehnt, so könnte er eine Grösse einer doppelten Mannesfaust erreichen. Seine Innenfläche ist glatt, mit normaler Tunica vagin. propr. ausgekleidet. Im Verhältniss zu seiner Grösse besitzt die Hydrocelenwand eine entsprechende Dicke. Der Samenstrang ist mit dem Hydrocelensack derb verwachsen. Der Bruchsack sieht gefeldert aus und ist durch das Fehlen des subserösen Fettes ausgezeichnet.

Nach Isolirung des Bruchsackes wird derselbe mit einem Theile des Hydrocelensackes abgetragen. Die Tunica vag. propr. wird geschlossen und die Operation nach Bassini vollendet.

3. 6. 06. Pat. klagt über Schmerzen in der rechten Scrotalhälfte. Starker Bluterguss darin. Leichte Temperatursteigerung.

8. 6. 06. Die beiden Wunden sind per primam geheilt. Der Bluterguss beginnt sich zu resorbiren. Die Haut der rechten Scrotalhälfte fängt an sich zu falten.

Der Pat. wurde geheilt entlassen. Bei seiner Entlassung constatirt man: Der Testikel ohne Beschwerden. Nabelhernie- und Inguinalhernie-Narben sind fest. Beim Husten keine Vortreibung.

Fall 2. Bernhard K., Kaufmann aus Cöln, 43 Jahre alt. Aufnahme (Bürgerhospital, Cöln) 3. 5. 06. Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis. Hernia inguinalis libera dextra.

Anamnese. Patient war nie krank gewesen. Vor 3 Jahren bemerkte er nach einer kleinen körperlichen Anstrengung, dass ein kleiner Bruch aus der Bauchhöhle herausgetreten war. Der Bruch, der sich immer sehr leicht reponiren liess, belästigte den Pat. nicht; er hat sich um seinen Bruch gar nicht gekümmert, kein Bruchband getragen und fühlte sich immer ganz wohl und gesund. Der Bruch vergrösserte sich seit seiner Entstehung nicht. Ungefähr vor 14 Tagen begann sein jetziges Leiden. Es traten nach dem Essen Schmerzen im rechten Hypochondrium auf, die oftmals sehr heftig gewesen sein sollen. Fast jeden Tag hatte er darüber zu klagen. Starkes Potatorium.

Status praesens. Schlank gebauter Mann, Musculatur und Unterhautfettgewebe mässig entwickelt, Thorax flach gebaut. Haut und Augapfelbindehaut blass, mit einem deutlichen Stich ins Gelbliche. Nervensystem ohne Störungen. Pulmones intact. Lungengrenzen stehen richtig. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Herztöne rein. Puls 52, kräftig, regelmässig. Abdomen nicht aufgetrieben. Gegend des rechten Hypochondriums nicht druckempfindlich, sonst kein Druckschmerz, nirgends Dämpfung, kein Ascites. Milz nicht palpabel. Die Leber ist deutlich vergrössert, sie überragt fast handbreit den Rippenbogen. Ihre Oberfläche ist glatt, auf Druck nicht empfindlich. Im Urin kein Albumen, kein Zucker, kein Gallenfarbstoff. Stuhlgang angehalten, aber von normaler Farbe.

In der rechten Leistengegend, direct vor dem äusseren Leistenring, be-

findet sich eine Geschwulst, die sich beim Husten stärker hervorwölbt, sich in der Richtung nach dem Scrotum hinzieht, einen Darmschall abgiebt und sich leicht in die Bauchhöhle zurückbringen lässt. Der Leistencanal ist erweitert und verläuft weniger schräg als normal. Führt man den Finger in den Canal ein und lässt den Kranken husten, so fühlt man deutlich den Anstoss der Gedärme.

Behandlung. Bettruhe, Diät, Sal. carolin. fact. Unter dieser Behandlung ist der Icterus vollständig verschwunden. Allgemeines Wohlbefinden. Objectiver Befund sehr befriedigend. Pat. wünscht von seiner Hernie befreit zu werden.

11. 5. 06 Operation (Prof. Tilmann). Ein 10 cm langer, parallel dem Lig. Poup. verlaufender Schnitt legt die Geschwulst frei. Der rechte äussere Leistenring ist breit. Der Leistencanal verläuft weniger schräg als normal und seine beiden Oeffnungen sind nicht sehr voneinander entfernt. Bei Isolirung des Bruchsackes fällt sofort sehr starke Verwachsung desselben mit dem Samenstrange auf, und bald darauf stellt es sich heraus, dass der Bruchsack nicht nur von der medialen Seite mit dem Samenstrange, sondern dass auch sein unteres Ende mit einem sehr grossen leeren Hydrocelensack verwachsen ist. Letzterer ist so gross, dass er, mit Flüssigkeit gefüllt, je nach dem Grad der Dehnung, Mannesfaust- bis Kindskopfgrösse erreichen kann. In der Höhle dieses grossen Sackes befindet sich der Hoden an seiner normalen Stelle. Durch alle diese für die congenitale Entstehung des Bruches sprechenden Verhältnisse aufmerksam gemacht, entdeckt man nach dem Oeffnen des Bruchsackes noch einen zweiten lateralen Bruchsack, der sich von dem inguino-scrotalen ausserhalb des Annulus inguin. ext. absondert und mit dem letzteren durch eine verhältnissmässig schmale, nur den kleinen Finger durchlassende, ziemlich scharfrandige Oeffnung communicirt. Diese laterale Tasche lagert auf der Aponeurose des Musculus obl. abd. ext., zwischen ihr und der Fascia superficialis. Sie zieht sich in der Richtung nach aussen zu der Spina os. ilei ant. sup. und ist fast 12 cm lang. Ihre Höhle ist ziemlich umfangreich, da von der Communicationsöffnung ab sich die laterale Tasche birnenförmig ausweitet. Dieselbe ist vollständig leer. Bei genauer Untersuchung der beiden Theile dieses Zwerchsackes kann man sich leicht überzeugen, dass die Wand der lateralen Tasche sehr dünn ist und dass sie aus dem Bauchfell, das des subserösen Fettes entbehrt, und aus der ausgestülpten, gut erhaltenen Fascia transversa besteht; nur bei der Wurzel des lateralen Bruchsackes wird eine stärkere Verdickung der Wand bemerkt, und dies ist dadurch verursacht, dass von der Aponeurose des M. obl. ext. noch Fasern, die eine ganz kurze Strecke verlaufen, auf die Absonderungsstelle dieses Bruchsackes übergehen.

Die Wand des inguino-scrotalen Sackes ist bedeutend dicker als die der lateralen Tasche, obwohl sie auch die für angeborene Bruchsäcke charakteristische verhältnissmässige Dünnwandigkeit und den Mangel des subserösen Fettes aufweist. Die Wand des inguino-scrotalen Bruchsackes, wie auch die des Hydrocelensackes besteht aus dem Bauchfell, ausgestülpter Fascia transversa (Tunica vag. com.) und ist ausserdem durch einen gut ausgebildeten M. cremaster, dessen

Fasern schleifenartig die Tun. vag. com. und den Hoden umringen, umgeben und von der sehr gut erhaltenen Fascia cremasterica bedeckt. Die letzten zwei Hüllen gehen aber, wie es aus dem Schema ersichtlich ist (Fig. 2), nicht auf den lateralen Bruchsack über, sondern sie verlieren sich in der Wand des inguinalen Bruchsackes in der Nähe und unterhalb der Verzweigungsstelle.

Nach dem Klarstellen aller obigen Verhältnisse werden beide Bruchsäcke abgetragen, die Tunica vag. propr. verkleinert und geschlossen und die Operation nach Bassini beendigt.

13. 5. 06 klagt Pat. über Schmerzen im Hodensack. Derselbe ist stark angeschwollen und zeigt ziemlich grosse, flächenhafte Blutungen. Auf Druck ist er schmerzhaft. Hochbinden desselben.

18. 5. 06 Verbandwechsel. Entfernung der Hautfäden. Hautwunde per primam verheilt. Hodensack noch stark geschwollen und schmerzhaft.

Pat. verblieb noch 6 Wochen wegen seines Leberleidens im Hospital. Bei der Entlassung wurde folgender Status der Operationsstelle constatirt: Die von der Radicaloperation stammende Narbe ist fest, reactionslos, nicht schmerzhaft. Da, wo sich der Samenstrang in die Bauchhöhle fortsetzt, ist sie bretthart, infiltrirt. Pat. wird geheilt entlassen.

Sieht man diese Krankengeschichten flüchtig durch, so bemerkt man, dass wir es in dem einen wie in dem anderen Falle mit einer Leistenhernie zu thun hatten, deren unteres blindes Ende mit in beiden Fällen identischen grossen leeren Hydrocelensäcken verwachsen war. In gleicher Zeit, wie aus einer nachträglich gesammelten Anamnese sich herausgestellt hat, hat keiner von diesen Kranken jemals eine Hydrocele gehabt und deswegen kann der Hydrocelensack nur durch ein Offenbleiben des Processus vaginalis in dem unteren Theile entstanden sein. Zieht man in Betracht, dass die Verwachsung zwischen Hernien- und Hydrocelensäcken sehr fest war, so dass beide Säcke voneinander zu trennen fast unmöglich war, wie auch, dass eine sehr feste, besonders deutlich am blinden Ende der Bruchsäcke ausgesprochene Verwachsung derselben mit dem Samenstrange bestand und berücksichtigt man noch dazu die Dünnwandigkeit der Säcke und den Mangel des subserösen Fettes, so gelangt man zu dem Schlusse, dass der Herniensack nur congenital entstanden sein konnte und dass das ganze, bei der Operation in dem ersten wie im zweiten Falle beobachtete Gebilde nur einen, im mittleren Theile (Portio funicularis) obliterirten Proc. vag. vorstellen kann.

Es fällt sofort auf, dass der obere Theil des Proc. vag. im zweiten Falle anormale Verhältnisse aufweist. Ich will jetzt weder

die Frage nach der Art, noch nach der Zeit der Entstehung der erwähnten Complication vorausgreifen, sondern nur auf ihr Vorhandensein aufmerksam machen, um den Gang der Analyse begründen zu können.

Es scheint mir gerechtfertigt zu sein, um Wiederholungen zu vermeiden, zuerst den in beiden Fällen identischen unteren Theil des Processus zu besprechen und bald darauf zu dem normalen Scheidenfortsatz des ersten Falles überzugehen. Auf diese Weise wird ein Grund gewonnen, auf welchen man sich bei den Untersuchungen über den complicirten Scheidenfortsatz des zweiten Falles zuverlässig stützen kann.

I. Beiträge zur Genese und Complicationen der Hydrocele testiculi.

Es giebt wenige Krankheitsformen, die über eine solche riesige Literatur, wie Hydrocele testiculi verfügen, und doch ist die Pathogenese dieses Leidens bis zum heutigen Tage endgültig nicht festgestellt.

Obwohl dies im gleichen Maasse die Aetiologie wie die Genese betrifft, so bleibt es doch eine merkwürdige Thatsache, dass, während man sich mit den ätiologischen Factoren sehr eifrig beschäftigte, nach ihnen forschte und sie kritisch prüfte, die Genese der Hydrocele, oder genauer, die Genese des Hydrocelensackes nur oberflächlich und einseitig behandelt wurde.

In einer ganzen Reihe von Handbüchern der pathologischen Anatomie [Rokitansky (57), Förster (23), Klebs (35), Birch-Hirschfeld (3), Orth (52), Ziegler (71), Kaufmann (34)] und der Chirurgie [Kocher (36, 37), Duplay et Reclus (19), König (38), Bramann (6)] wird die Frage entweder gar nicht berührt, oder man fertigt sie mit einigen Worten ab. Statt dass die Autoren sich über die Genese der Hydrocele verbreiten, beschränken sie sich darauf, nur eine Definition der Hydrocele zu bringen. Dieselbe soll eine Ansammlung von Flüssigkeit in der Höhle der Tunica vag. propr. vorstellen; sie soll auch als Folge einer Anhäufung der Flüssigkeit in den offen gebliebenen Ueberresten des Scheidenfortsatzes zu Stande kommen.

Man gewinnt den Eindruck, dass dies durch eine stillschweigende Annahme verursacht ist, laut welcher als einzig richtige die

Entstehungsart zu betrachten sei, die die Ausbildung des Hydrocelensackes durch den Druck der sich allmählich in grösserer Menge in der Höhle der Tunica vag. ansammelnden Flüssigkeit hervorgerufen sehen will. Das ergiebt sich daraus, dass über die verhältnissmässige Häufigkeit der Entstehung der Hydrocele aus den offen gebliebenen Ueberresten des Proc. vag. sich nur sehr spärliche Angaben auffinden lassen, obwohl es nicht an Untersuchungen über die unvollkommene Obliteration des Proc. vag. fehlt. Die Störungen im Verlaufe der normalen Obliteration des genannten Canals wurden schon mehrfach erforscht, da man die durch die Obliterationsstörungen bedingten Verhältnisse und die Bedeutung derselben für das Vorkommen verschiedener pathologischer Zustände klar machen wollte.

Diese Untersuchungen aber, die hauptsächlich herniologische Studien, wie auch Studien über die Pathologie des Descensus testiculi beabsichtigten, waren für die Genese der Hydrocele, obwohl von gewisser, doch, ihrer Unvollständigkeit wegen, geringerer Bedeutung.

So haben bis jetzt die ziemlich alten, von Sachs (58) erworbenen Resultate ihren Werth noch nicht verloren.

Sachs theilt den Proc. vag. in 4 Theile: 1. den Trichter, 2. die Portio inguinalis, 3. die Portio funicularis, 4. die Pars propria testis, und auf Grund von an 155 Kindesleichen aus den ersten Lebensmonaten (bis zu 355 Tagen) durchgeführten Untersuchungen kommt er zu folgenden Schlüssen:

Die Formen, welche durch die unvollständige Obliteration des Scheidenfortsatzes zu Stande kommen, sind zahlreich und mannigfaltig. Die wichtigsten derselben sind:

1. Der Proc. vag. ist nur im mittleren Drittel seiner Portio funic. obliterirt; der obere Theil der Portio funic. ist offen und bildet einen Blindsack. Der untere ist mehr oder weniger weit offen und geht in die Tunica vag. propria über.

2. Die Portio funic. ist ganz oder nahezu ganz obliterirt; es bleibt nur ein Blindsack zurück, der die Länge des Leistencanals hat oder auch dieselbe übertrifft; zuweilen ist jedoch der Blindsack kürzer als der Leistencanal. Diese ist die häufigste Form des unvollkommen obliterirten Proc. vag.

3. In seltenen Fällen ist nur die Portio inguinalis oder ein

Theil derselben obliterirt, während die ganze Portio funicularis eine directe Fortsetzung der Tunica vag. propria bildet.

4. Der Proc. vag. ist ganz obliterirt; nur in der Gegend des inneren Leistenringes bleibt eine seichte Grube mit mehr oder weniger enger Eingangsöffnung zurück.

Da die von Sachs unternommenen Forschungen die Bedeutung der unvollständigen Obliteration des Scheidenfortsatzes als eines Prädispositionsmomentes zur Entstehung der Leistenhernien bestimmen sollten, so widmet auch Sachs nach der Feststellung der erwähnten Verhältnisse seine ganze Aufmerksamkeit dem Proc. vag. in toto und dem oberen Theile desselben. Er verweist sogar sehr deutlich darauf, dass er in seinen Tabellen den unteren Theil unberücksichtigt gelassen hat. Deswegen sind wir nicht im Stande, aus seinen interessanten Tabellen klar zu werden, wie oft die erste und die dritte Form, welche für die Entstehung der Hydrocele ausschliesslich von Bedeutung sind, gefunden wurden.

Ausserdem, wie ich schon bereits erwähnt habe, waren die Untersuchungen an Kindesleichen unternommen, darum ist die Häufigkeit des Vorkommens der uns interessirenden Formen im späteren Alter aus ihnen nicht ersichtlich. Auch können aus den an Leichen von Erwachsenen durch Cooper (15), Engel (21), Melchiori (49), Ramonède (53) u. A. ausgeführten Untersuchungen keine in dieser Hinsicht genauen Angaben gewonnen werden.

Sollten wir deswegen mit den allgemeinen, durch Sachs festgestellten Verhältnissen uns begnügen, so bleibt doch unbestimmt, ob der betreffende (periphere), bis zum 2. Jahre offen gebliebene Theil des Proc. vag. (in der 1. und der 3. Form) nicht eine Tendenz zur späteren Obliteration besitzt, und wenn dies nicht der Fall ist, ob derselbe immer in seinem ursprünglichen Zustande bleibt, oder ob und in welchem Grade er sich an der allgemeinen Entwickelung und Wucherung des Organismus betheiligt.

Auf eine analoge, aber auf den centralen Theil des Proc. vag. oder den Processus im Ganzen sich beziehende Frage hat schon vor Jahren Zuckerkandl (72) eine Antwort gegeben. Nach Zuckerkandl betheiligt sich der offen gebliebene Proc. vag. an der Entwickelung des gesammten Organismus insofern, als derselbe, seinen Dimensionen nach, weiter wird.

Solche genaue, auf den distalen Abschnitt des Scheidenfort-

satzes sich beziehende Angaben lassen sich nirgendwo auffinden. Das Uebertragen der Beobachtung von Zuckerkandl ohne Vorbehalt auch auf den peripheren Theil des Proc. vag. auf rein theoretischem Wege müsste als unbegründet und unzulässig betrachtet werden.

Denn, wenn ein gänzlich offen gebliebener, also ein Gebilde, das zur Rückbildung keine Tendenz aufweist, vorstellender Proc. vaginalis progressiven Processen unterliegen kann, so darf man von jenem Theile solchen Gebildes, in welchem nur eine Spur von Rückbildungsvorgängen zum Vorschein gekommen ist, dasselbe nicht im Voraus behaupten. Man darf auch nicht vergessen, dass im Vergleich zu dem centralen Theil der periphere, wie es aus Sachs' Untersuchungen folgt, eine viel intensivere Obliterationstendenz besitzt.

Diese sehr interessante Frage wird durch das Auffinden zweier grosser leerer Hydrocelensäcke in unseren Fällen unzweideutig beantwortet.

Diese Säcke waren, der Anamnese nach, kein Ueberbleibsel einer früher vorhandenen, aber jetzt resorbirten Hydrocele; und die Anamnese entspricht zweifellos der Wirklichkeit. Wenn so ein gefundener Hydrocelensack jemals Flüssigkeit enthalten haben sollte, so könnte er, je nach dem Grad der Dehnung, Mannesfaust- oder sogar Kindskopfgrösse besitzen. Man darf nicht annehmen, dass eine so umfangreiche Geschwulst von dem Kranken unbemerkt geblieben sein könnte.

Nach diesen Schilderungen wird es klar, dass der erwähnte Sack nur auf die Weise entstehen konnte, dass der offen gebliebene periphere Theil des Proc. vag. an Grösse gleichzeitig mit dem Organismus zugenommen hat; in Anbetracht des grossen Umfanges kann man annehmen, dass die Vergrösserung des Sackes nicht nur proportional, sondern sogar mehr activ als die Wucherung des Organismus gewesen ist.

Jedenfalls spricht der Befund dafür, dass die Observation von Zuckerkandl auch auf den peripheren Theil des unvollständig obliterirten Proc. vag. ausgebreitet sein kann, was für die Genese der Hydrocele testiculi nicht von geringer Bedeutung ist. Diese Beobachtung nämlich bringt einen Beweis, dass die Genese der Hydrocele, laut welcher der Sack ein Resultat allmählicher Deh-

nung der Tunica vag. propr. oder des offen gebliebenen Abschnittes des Scheidenfortsatzes durch die sich ansammelnde Flüssigkeit vorstellen soll, nicht als einzig berechtigte betrachtet werden darf, und diese Beobachtung setzt die Möglichkeit der selbständigen Entstehung eines präformirten Hydrocelensackes fest. Dieselbe kann folgendermaassen formulirt sein:

Der Hydrocelensack stellt nicht immer eine secundäre Erscheinung vor. Er kann auch primär vorhanden sein, während das Ansammeln der Flüssigkeit in seiner Höhle erst secundär entsteht.

Die Genese des Hydrocelensackes auf dem Wege der Präformation wurde bis jetzt nicht in Betracht gezogen, — in der Literatur wenigstens konnte ich keine diesbezüglichen Angaben finden. Und doch erst nach der Feststellung des Vorkommens solcher Genese ergiebt sich die Möglichkeit einer Erklärung von Facten, die, obwohl allgemein bekannt, doch vom Standpunkte der Dehnungstheorie nicht in allen Einzelheiten erklärlich waren.

Es sei mir gestattet, in folgenden Zeilen dieselben in möglichster Kürze anzuführen.

Zuerst also mussten die Fälle zum Nachdenken anregen, wo eine grosse aber schlaffe Hydrocele gefunden wurde. Vom Standpunkte der Dehnungstheorie konnte ein solcher Fall nur auf die Weise erklärt werden, dass eine ziemliche, manchmal sogar sehr grosse Menge früher in dem Sack enthalten gewesener seröser Flüssigkeit resorbirt wurde. Diese Erklärung stand oft im Widerspruch mit der Anamnese und war überhaupt auf schwachem Grunde aufgebaut; wie bekannt ist, besitzt der Hydroceleninhalt nur eine geringe Resorptionsfähigkeit, die, um zum Vorschein zu kommen, besonders günstiger Verhältnisse bedarf.

Weiter konnte folgende Entstehungsart, die jeder Chirurg von dem Kranken manchmal zu hören Gelegenheit hat, nicht leicht verständlich werden. Es sind dies die Fälle von grossen, stramm gespannten Hydrocelen, welche laut der Anamnese sich allmählich vergrösserten, die aber trotz des grossen Umfangs schlaff und, wie der Kranke sich ausdrückt, „weich" geblieben sind und die, nach des Patienten Angaben, erst später, in letzter Zeit „hart" geworden sind.

Am besten aber ergiebt sich der Werth der Präformationstheorie aus der Möglichkeit der Erklärung der Fälle, wo eine grosse

Hydrocele sich binnen sehr kurzer Zeit entwickelt. Ziemlich oft wird die Gelegenheit zur Beobachtung von kindskopfgrossen, während einiger Monate entstandenen Hydrocelen geboten. Man findet sogar Beobachtungen notirt, wo eine sehr umfangreiche, 750,0 Flüssigkeit enthaltende Hydrocele solche Grösse in 4 Wochen erreicht hat [Curling (16)]. Eine rasche Entwicklung grosser Hydrocelen kommt nicht selten bei älteren Menschen vor. Wenn die Möglichkeit solcher aussergewöhnlicher und rapider Dehnung der normalen Tunica vag. propria auch in dem Falle, wo dieselbe mit offen gebliebenem unteren Abschnitte des Proc. vag. in Verbindung steht, nicht sehr wahrscheinlich ist, so muss solche Möglichkeit bei älteren Leuten, bei denen das Gewebe nur eine geringe Elastizität besitzt, als zweifelhaft zu betrachten sein. Geben wir noch zu, dass der Sack einer so grossen und rapid entstandenen Hydrocele nicht nur nicht ausserordentlich dünn ist, sondern im Gegentheil keine Abweichungen von der Norm vorstellt, so gelangen wir zu dem Schlusse, dass es nicht möglich wäre, in diesem einen ernsten Beweis gegen die Dehnungstheorie nicht sehen zu wollen.

Obwohl ich bei meinen genetischen Forschungen nicht die Absicht habe, mich mit der Aetiologie der Hydrocele zu beschäftigen, so scheint mir doch, da ich mit der Frage von der Dicke des Hydrocelensackes in Berührung gekommen bin, geeignet zu sein, die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, dass es in Zukunft bei der Bestimmung des verhältnissmässigen Zustandes der Tunica vag. propria nöthig wäre, die Möglichkeit der activen Wucherung des präformirten Sackes auch in Betracht zu ziehen. Denn bis jetzt wollten die Vertreter der entzündlichen Entstehung der Hydrocele, die das Vorkommen der entzündlichen Veränderungen bei diesem Leiden als ständig erklärt haben, auch in der nur sehr schwach ausgesprochenen Verdickung der Tunica vag. den Ausdruck der entzündlichen Vorgänge sehen. (So z. B. wird die „kaum verdickte“ Tunica der Genzmer'schen (25) Fälle von Kocher (37) als entzündlich veränderte betrachtet.) Nach der Feststellung der Möglichkeit einer selbständigen Wucherung des präformirten Hydrocelensackes ist ein mehr vorsichtiges Beurtheilen des Zustandes der Tunica vag. propr. auf Grund des makroskopischen Bildes erforderlich.

Die Präformationstheorie kann auch noch in anderer Richtung ausgenützt sein. Wir müssen gestehen, dass — unabhängig von den

die Hydrocele hervorrufenden ätiologischen Factoren —, wenn der Widerstand, den die Tunica vag. bei der Dehnung leistet, auf die Entstehung der Hydrocele hemmend wirkt, dagegen ein präformirter Hydrocelensack für dieselbe eine gewisse Prädisposition vorstellt. Da das Zustandekommen solcher Prädispositionsmomente auch von den erblichen Factoren in gewissem Grade abhängig sein kann, so ist dies von grosser Bedeutung für die Frage des endemischen Vorkommens der Hydrocele bei gewissen Völkern (Aegypten, Indien u. s. w.) und kann bei endgültiger Entscheidung derselben nicht unberücksichtigt bleiben.

Sehr interessant ist die Rolle, die ein präformirter Hydrocelensack in den Complicationen der Hydrocelen mit Hernien spielen kann.

Die Häufigkeit solcher Complicationen wurde schon längst bemerkt. Cloquet (14), der auf diese Complicationen aufmerksam gemacht hat, erklärt die Entstehung derselben folgendermaassen: Der Sack einer vorhandenen Hydrocele verwächst mit dem Bauchfell, zieht durch sein Gewicht das Peritoneum heraus und auf diese Weise entsteht ein Bruchsack, der bis zur Spitze des Hydrocelensackes reicht. Die von Cloquet angegebene Erklärung findet man bei vielen Autoren und unter Anderen bei Kocher (37) und bei König (38). In dem „Handbuch der practischen Chirurgie" von Mikulicz zeichnet Bramann (9) folgendes genetisches Bild: „Die sehr grossen Hydrocelen sind häufig mit Hernien complicirt, die theils schon vor den Hydrocelen bestanden haben, theils durch jene unmittelbar hervorgerufen werden, indem durch den Zug der schweren Geschwulst an dem Samenstrang zunächst eine Peritonealtasche in den Leistencanal hineingezogen wird, in die sich nun Netz oder Darm hineindrängen und zuweilen zur Bildung eines sehr erheblichen Bruches führen, derart, dass der Bruch unmittelbar dem oberen Ende der riesigen Hydrocele aufsitzt."

Wenden wir uns unserem ersten Falle zu und stellen wir uns vor, dass derselbe auf den Operationstisch erst dann gekommen ist, wenn der grosse leere Hydrocelensack mit Flüssigkeit schon ausgefüllt war. In solchem Falle dürften wir eine mächtige, mit Hernie complicirte Hydrocele vor uns gehabt haben. Es ist sehr wahrscheinlich, dass bei Analyse eines solchen Falles wir für die Erklärung des beobachteten Bildes die von Bramann angegebene

Entstehungsart annehmen würden, was der Wirklichkeit nicht entsprechen dürfte.

Unser Fall erbringt den Beweis dafür, dass die Complicationen der grossen Hydrocelen mit Hernien nicht immer in der oben beschriebenen Weise entstehen und lehrt, dass diese Complicationen auch zur Folge der unvollständigen Obliteration des Proc. vag. vorkommen können.

Ist die Fähigkeit der selbständigen Wucherung der einzelnen Theile des unvollkommen obliterirten Proc. vag. bewiesen, so wird dadurch auch die letzte Genese begründet und da sie wenig complicirt ist, findet sie wahrscheinlich nicht selten statt, wofür auch die öfters zur Beobachtung kommende sehr starke Verwachsung zwischen den betreffenden Polen beider Säcke einigermaassen ein Wort spricht.

Selbstverständlich ist es bei der geschilderten Entstehungsart ziemlich gleichgültig, ob der eine oder der andere Sack sich früher mit dem Inhalt füllt und je nach der Ordnung, in der das geschieht, eine Hernie mit Hydrocele, oder eine Hydrocele mit Hernie complicirt wird. In unserem Falle ist früher eine Hernie entstanden. Doch kommen auch die Fälle der zweiten Art öfter vor. In jüngster Zeit hat Remedi (54) 14 Fälle von Hydrocele beschrieben, bei welchen anamnestische Angaben das Vorhandensein eines Bruches leugneten und wobei doch in jedem Falle ein leerer, mit der oberen Wand des Hydrocelensackes verwachsener Herniensack gefunden wurde. Auf diese Beobachtungen sich stützend, hält Remedi es für zweckmässig, in jedem Falle einer Hydrocele-Operation zur Vermeidung eventueller späterer Hernienausbildung, um über die bestehenden Verhältnisse sich klar zu werden, den Operationsschnitt bis zum äusseren Leistenring zu verlängern.

Die partielle Verlöthung des Scheidenfortsatzes kann noch die Entstehung einer besonderen Complication der Hernie mit Hydrocele, und zwar die Hernia vaginalis encystica zur Folge haben.

Die Genese dieser Hernienart wurde von Cooper (15), der zuerst auf diese Form aufmerksam gemacht und sie beschrieben hat, ausführlich schon vor vielen Jahren erklärt. Jetzt sind schon mehrere solche Fälle publicirt und man findet sie in der Arbeit von Selcke (63) zusammengestellt. Um mich vom Thema nicht

zu weit zu entfernen, will ich nur auf die anormale Ausdehnung der Tunica vag. bei dieser Hernienart verweisen. Nach Selcke findet man die Tunica immer mehr oder weniger ausgedehnt, was aber, wie man sich aus der citirten Arbeit leicht überzeugen kann, in keinem Zusammenhang mit dem durch die Flüssigkeit von innen, oder durch den Bruchinhalt von aussen erzeugten Druck steht. Diese merkwürdige, das Zustandekommen der encystirten Hernie zweifellos begünstigende „Dehnung“ wird durch die Fähigkeit der selbstständigen Wucherung des betreffenden Theiles des Proc. vag. erklärt, und auf diesem Wege wird die vor hundert Jahren von Cooper angegebene Genese der Hernia vaginalis vereinfacht, vervollständigt und ergänzt.

Unser zweiter Fall stellte, wie ich schon erwähnt habe, mehr complicirte Verhältnisse als der erste dar, und dies wurde nicht durch den peripheren Theil des Proc. vag. — derselbe war in beiden Fällen identisch —, sondern durch den centralen Abschnitt verursacht. Wie man aus der Krankengeschichte leicht ersehen kann, stellte der centrale Abschnitt unseres zweiten Falles nicht einen gewöhnlichen, sondern einen zweifächerigen Bruchsack dar. Der eine Theil des zweifächerigen Bruchsackes enthielt ein Darmstück und begab sich durch den Leistencanal in den Hodensack, während der andere durch eine laterale Tasche, die sich von dem ersten ausserhalb des Annulus ing. ext. abgesondert und sich auf die Aponeurose des Musc. obl. abd. ext. gelegt hat, gebildet war. Also im zweiten Falle stand in Verbindung mit dem Hydrocelensack nicht ein gewöhnlicher Bruchsack, sondern ein Bruchsack einer interparietalen biloculären Leistenhernie, die zu Folge der charakteristischen Lage der lateralen Tasche zwischen der Fascia superficialis und der Aponeurose des Musc. obl. abd. ext. als Hernia bilocularis inguino-superficialis bezeichnet werden muss.

II. Hernia inguino-superficialis.

Unter diesem Namen wurde im Jahre 1886 von Küster (41) eine Unterart der Leistenhernien beschrieben, die sich dadurch auszeichnet, dass der Herniensack, anstatt sich in das Scrotum zu begeben, entweder zwischen die Fascia superficialis abdominis,

femoris oder perinei einerseits und der Aponeurose der betreffenden obersten Muskelschicht andererseits lagert, oder sich ausserhalb des Annulus ing. ext. in zwei Säcke theilt, von denen einer sich in das Scrotum und der andere die eben beschriebene Lage annimmt.

Obwohl die Küster'sche Form nicht so oft wie die anderen Abarten der interparietalen Hernien[1]) zur Beobachtung kommt, ist sie doch keine ausserordentliche Seltenheit, da sie bis jetzt schon 40 mal beobachtet wurde.

Wenn Göbell (27), dem wir eine sehr werthvolle Monographie über die intraparietalen Leistenbrüche (26) zu verdanken haben, bei der Publication eines von ihm beobachteten Falles denselben als den neunten[2]) in der Reihe der in der Literatur überhaupt bekannten und als den vierten von den genau untersuchten Fällen gekennzeichnet hat, so sind 5 ausführlich beschriebene, sehr genau und sorgfältig untersuchte Fälle seiner Aufmerksamkeit entgangen. Es sind dies die Fälle von Bourdon (4), Le Fort (42), ein von Delbet stammender und von Broca (10) beschriebener Fall und zwei Fälle von Marion (48).

Aus der Definition der Hernia inguino-superficialis ist es ersichtlich, dass nicht alle hierher gehörenden Fälle sich als identisch herausstellen. Der Unterschied zwischen den einzelnen Formen kann in Abhängigkeit von der Richtung des superficiellen Herniensackes entstehen, oder in der Zahl der Loculamente des Bruchsackes ausgesprochen sein.

Der Richtung des superficiellen Herniensackes nach, unterscheidet Küster 3 Unterarten der Hernia inguino-superficialis:

1. Hernia inguino-superficialis abdominalis,
2. Hernia inguino-superficialis cruralis,
3. Hernia inguino-superficialis perinealis.

Da eine, auf die durch den Herniensack angenommene Richtung sich stützende Eintheilung, als zweckmässig für die Hernia inguino-properitonealis erkannt und aufbewahrt wurde (antevesicalis

---

[1]) Von Hernia inguino-properitonealis sind bereits mehr als 70, von Hernia inguino-interstitialis mehr als 50 Fälle bekannt.

[2]) Die Fälle von Macready (46) wurden mit Recht von Göbell nicht in Betracht gezogen.

und iliaca), so ist kein Grund vorhanden, um dasselbe Eintheilungsprincip für die Hernia inguino-superficialis zu verwerfen.

Von den erwähnten Unterarten die zahlreichsten, mit der Zahl von 17 Fällen repräsentirten, sind die abdominalen Formen. Von der cruralen Form sind kaum 3 Fälle bekannt. Die Statistik der perinealen Formen weist 3 durch Küster noch ausgesuchte Fälle auf.

Es ist das unverkennbare Verdienst von Göbell (26), auf die Nothwendigkeit der Unterscheidung der monoloculären von den biloculären Hernien aufmerksam gemacht und die Eintheilung durchgeführt zu haben.

Solche Eintheilung ist anatomisch, und wie wir später sehen werden, auch genetisch total begründet. Die Hernien, bei welchen der ganze Bruchsack in dem betreffenden Zwischenraum der Bauchwand gelagert ist, stellen eine monoloculäre Form vor, während ein Zwerchsack, von dem der eine Theil zwischen den Schichten der Bauchwand und der andere im Leistencanal sich befindet, ein Merkmal einer biloculären Form ist.

P. Berger (2) nennt die biloculären Hernien „interpariétales et scrotales". Seiner Ansicht nach kann die Entstehung der biloculären Formen nur dann zu Stande kommen, wenn der inguinoscrotale Sack den äusseren Leistenring passirt hat. Mit dieser Ansicht kann man nicht einverstanden sein. Denn, wenn solche Bedingung für die biloculäre superficielle Leistenhernie gilt, wobei die Zwerchsackbildung ausserhalb des Annulus ing. ext. stattfindet, so ist sie für die biloculären Formen von Hernia ing.-proper. und Hernia ing.-interst. völlig unberechtigt.

Für die Unterscheidung der biloculären von den monoloculären Formen darf nicht die Grösse des Herniensackes als maassgebend bezeichnet sein, sondern das Vorhandensein zwischen den Bauchwandschichten eines Divertikels, der von einem in dem Inguinalcanal gelagerten, mehr oder weniger entwickelten Bruchsacke sich absondert, und dadurch zur Bildung eines zweifächerigen Sackes führt.

Es ist selbstverständlich, dass alle Verzweigungen eines ganz zwischen den Abdominalwandschichten gelagerten Sackes keinen Grund darstellen, denselben der Gruppe der biloculären zuzuzählen.

Die Casuistik notirt 12 monoloculäre und 11 biloculäre Fälle. Unser Fall ist der 12. biloculäre.

Um besser die eigenthümlichen Besonderheiten dieses Falles ausprägen zu können, sei es mir gestattet, auf Grund der Casuistik ein klinisches und anatomisches Bild der Hernia inguino-superficialis aufzuzeichnen, und eine Skizze der Anschauungen über die Pathogenese derselben zu entwerfen. Ich halte eine solche objective — ein möglichst kurzes Resumé der beschriebenen Fälle vorstellende — Skizze für sehr zweckentsprechend, da dadurch einerseits die Möglichkeit sich ergiebt, den Werth mancher wichtiger, bis jetzt nur ungenügend berücksichtigter klinischer Einzelheiten richtig zu erkennen, anderseits erleichtert sie das Vergleichen unseres Falles mit den früher beschriebenen, wodurch reiches Material zur kritischen Beleuchtung der Anschauungen über die Pathogenese der superficiellen Leistenhernien gewonnen wird.

A. Die anamnestischen Angaben sind *im Allgemeinen* folgende: Der Kranke besitzt seit gewisser Zeit, öfters aber von der Kindheit an eine einseitige oder auch eine doppelseitige Leistenhernie. Manchmal kommt der Bruch plötzlich zum Vorschein, erst nach einer körperlichen Anstrengung, welche in anderen Fällen eine rapide Vergrösserung eines schon vorhandenen, aber verhältnissmässig kleinen Bruches zur Folge hat. In manchen Fällen bemerkt der Kranke sehr deutlich, dass diese plötzliche Zunahme des Umfangs in einer Verlängerung des Bruches nach aussen sich kundgiebt.

Unter den *speciellen* anamnestischen Angaben befinden sich in der Mehrzahl der Fälle solche, die sich auf die Störungen bei Descensus testiculi beziehen. Der Hoden tritt aus dem Leistencanal ziemlich spät hinaus und erreicht nur selten die normale Lage, manchmal sogar werden die Störungen bei dem Descensus der beiden Testikel angegeben.

B. Die subjectiven Symptome bieten nichts Besonderes.

C. Die objective Untersuchung ergiebt nicht immer gleiche Resultate, da dieselben davon, ob der Bruch frei oder eingeklemmt bezw. irreponibel, monoloculär oder biloculär ist, abhängig sind.

a) Herniae liberae. — *Allgemeine Symptome.* Eine freie superficielle Leistenhernie kommt durch einen ziemlich erweiterten

äusseren Leistenring heraus. Der Leistencanal ist meistentheils sehr kurz, läuft nicht schräg, sondern durchsetzt die Bauchwand von vorn nach hinten, mehr oder weniger gerade, und sogar manchmal stellt der Canal nur eine „Oeffnung, die in die Bauchhöhle führt“ (Macready), vor. — Berger (2) drückt dasselbe in folgender Weise aus: „der Canal verschwindet und wird durch ein Loch (un trou) ersetzt“. — Der Bruch selbst kann dicht unter der Haut gefühlt werden. Schliesst man nach der Reposition des Bruchinhalts in die Bauchhöhle den äusseren Leistenring zu, so bleibt der interparietale Herniensack leer; er füllt sich, wenn der äussere Leistenring wieder durchgängig geworden ist. Der Hoden ist fast immer kleiner, als der Hoden der gesunden Seite und befindet sich nur ausnahmsweise in einer normalen Lage. Gewöhnlich bleibt er in der Nähe und unterhalb des äusseren Leistenringes liegen, manchmal wird er in dem Leistencanale retinirt.

Specielle Symptome sind wieder abhängig davon, ob der Bruch monoloculär oder biloculär ist.

Bei den monoloculären Hernien ist das Scrotum absolut leer und der Bruch in Form eines mehr oder weniger verlängerten, manchmal eine Eiform besitzenden Gebildes, zieht sich in der Richtung nach aussen. Eine solche Geschwulst kann von der Spina pubis bis zu der Spina os. il. ant. sup. sich erstrecken.

Bei den biloculären Hernien wird das Bild so weit complicirt, dass gleichzeitig mit der beschriebenen, noch eine zweite Geschwulst, die im Scrotum sich befindet, besteht. Die beiden Geschwulsttheile können durch eine ringförmige Einschnürung von einander getrennt sein, wodurch eine leichte Sanduhrform entsteht (Küster). Das gegenseitige Verhältniss der beiden Theile ist, was die Grösse betrifft, veränderlich.

b) Die eingeklemmten Brüche stellen sich in Gestalt einer länglichen, parallel dem Ligam. Pouparti verlaufenden, über dieses Ligamentum überhängenden Geschwulst dar. Untersucht man diese Geschwulst, indem man den Kranken die Bauchwand spannen lässt, so kann man sich leicht überzeugen, dass das Straffwerden der Muskeln hinter der Geschwulst stattfindet, und dass durch die contrahirten Muskeln die Geschwulst nicht gedeckt wird. Bei den biloculären eingeklemmten Brüchen kann man weiter den Bruchinhalt von einem Fache in das andere leicht verdrängen und

auf diese Weise den betreffenden Theil praller und grösser machen.

D. Für die **differentielle Diagnostik** ist es sehr wichtig die Schichten, zwischen denen der laterale Bruchsack lagert, bestimmen zu können, da daraus die Möglichkeit der Ausscheidung der Hernia inguino-properitonealis und der Hernia inguino-interstitialis sich ergiebt. Solche Bestimmung bietet gewöhnlich keine Schwierigkeiten: die Reposition des Bruchinhalts in die Bauchhöhle mit folgender Verschliessung des Leistenringes — für die freien Hernien, und die Untersuchung der Geschwulst bei Spannung der Bauchdecken — für die eingeklemmten Brüche, stellen sehr werthvolle Hülfsmittel dar, die die Entscheidung der Frage sofort ermöglichen.

Nach der Bestimmung der Lage der Geschwulst muss noch die Möglichkeit der Verwechslung mit Hydrocele bilocularis superficialis in Betracht gezogen werden. Hier aber wird das Gelingen der Reposition in die Bauchhöhle — im Falle eines freien Bruches, die Anamnese, objective und subjective Symptome — im Falle einer eingeklemmten Hernie uns guten Dienst leisten. Eine Schwierigkeit könnte eventuell in manchen Fällen einer Hernia irreponibilis entstehen. Der Genauigkeit wegen erlaube ich mir zu erwähnen, dass bis jetzt kaum 2 Fälle von Hydrocele bilocularis superficialis bekannt sind, und dass diese beiden Fälle von Delbet (18) beschrieben wurden.

E. Das anatomische Bild der Hernia inguino-superficialis, das durch Küster in allgemeinen Umrissen gezeichnet wurde, stellt sich nach Veränderung und Ergänzung desselben durch die bei klinischer Beobachtung, auf dem operativen Wege und bei den Sectionen der später zur Beobachtung gekommenen Fälle erworbenen Ergebnisse heute folgendermassen dar.

1. In allen bis jetzt beschriebenen Fällen handelt es sich um congenitale Hernien. Der eine nicht operirte, seiner scheinbaren Symptome wegen, durch den Autor zu der Kategorie der acquirirten zugezählte Fall von Marion, steht bis jetzt vereinzelt da und seine erworbene Entstehung kann nicht als genügend bewiesen betrachtet werden. — Der Herniensack, in welchem sich der Hoden und der Samenstrang befindet, ist, nach Küster, ausschliesslich durch die verdünnte Fascia superficialis und die Haut bedeckt. Göbell (27) und Gülke (30) haben noch eine total er-

haltene Fascia infundibuliformis (tun. vag. com.) gesehen; der erste von diesen Autoren hat ausserdem noch die Ueberreste der Fascia cremast. (Fascia intercolumnaris Graseri) beobachtet.

2. Die Bruchpforte kann sehr erweitert sein. Der Bruch kommt in solchen Fällen durch einen, die Bauchwand gerade von hinten nach vorn durchsetzenden Bruchcanal heraus. Der Leistencanal kann aber auch gut ausgebildet sein, einen normal schrägen Verlauf haben und die beiden Leistenringe können nicht auffallend erweitert bleiben.

3. Der in den meisten Fällen zu kurze Samenstrang kann sowohl an der medialen wie an der lateralen Seite des Bruches liegen.

4. Der meist atrophische Hoden kann sich an normaler Stelle befinden; in den meisten Fällen aber hat er seinen Descensus nicht vollendet. Er liegt gewöhnlich bei monoloculären superficiellen Hernien entweder in der Nähe oder auch weit entfernt vom Annul. ext., er kann aber auch in dem Leistencanal in der unmittelbaren Nachbarschaft vom hinteren Leistenring seinen Sitz haben. Bei den biloculären Hernien ist er meist am Eingang in das Scrotum zu finden. Der Hoden kann auch ein sehr langes Mesorchium besitzen [Dziekan (20), Bourdon (4)].

F. Pathogenese. a) Was bei Besprechung der Aetiologie der uns interessirenden Abart der Leistenhernien als besonders auffallend zuerst hervorgehoben werden muss, ist die merkwürdige Thatsache, dass der Herniensack in allen genau untersuchten Fällen die Merkmale eines congenitalen Ursprunges besitzt. Sind als congenital alle die Vorgänge zu betrachten, die in einem gewissen Theile des Organismus bis zu dessen vollständiger Ausbildung, also in unserem Falle bis zu dem Momente der Vollendung der Formation des Processus vag. und des Descensus testiculorum stattfinden, so wird klar, dass durch den Begriff der Congenitalität die Möglichkeit der späteren Veränderungen in dem congenitalen Bruchsacke gar nicht ausgeschlossen wird. Wir gelangen also zu dem Schlusse, dass, obwohl alle Abnormitäten des congenitalen Bruchsackes im engeren Sinne des Wortes angeboren sein können, doch die Möglichkeit gegeben ist, dass ein Theil derselben erst später acquirirt werden kann. Dieser Schluss ist von grosser Bedeutung für die Ein-

theilung der ätiologischen Momente und muss bei der jetzt folgenden Anführung derselben berücksichtigt werden.

I. Die Entstehung der streng congenitalen Hernien kann abhängig sein von den nicht genau bekannten, in der embryonalen Periode wirkenden Ursachen, die entweder den Proc. vag. vom normalen Wege abbringen, oder eine Bildung der Divertikel in der Wand desselben hervorrufen.

II. Die Entstehung der erworbenen superficiellen Leistenhernien wollte man durch verschiedene mechanische Momente verursacht sehen. Als solche wurden in Betracht gezogen:

1. Der dem Bruchinhalt den Weg in den präformirten scrotalen Bruchsack verlegende retinirte Hoden.

2. Mangelhafte Ausbildung des Scrotums, dessen Höhle zu klein ist, um dem Bruchinhalt genügenden Raum zu schaffen.

3. Schlecht sitzende Bruchbänder, die den Weg in das Scrotum versperren, die aber den äusseren Leistenring nicht gänzlich schliessen.

b) Genese. Was die Entstehungsart der Hernia inguino-superf. monoloc. betrifft, so ergiebt sich bei der Sichtung aller bis jetzt beschriebenen Fälle, dass der Herniensack sich primär unter der Haut entwickelt, und dass er den verirrten Proc. vag. vorstellt. Der II. Fall von Marion, der mit solcher Genese im Widerspruch zu stehen scheint, wird später ausführlich besprochen werden.

Ueber die Entstehungsweise der biloculären Formen wird angegeben, dass der Bruchinhalt, der für seine centrifugale Vorwärtsbewegung ein Hemmnis in Gestalt eines der oben erwähnten ätiologischen Momente findet, die Wand des Proc. vag. allmählich dehnt und auf diese Weise einen superficiellen, zweifächerigen Bruchsack ausbildet.

Da kein dem von mir beobachteten Falle analoger in der Casuistik aufgefunden und dem meinigen an die Seite gestellt werden kann, und da derselbe sich mit dem von Göbell (27) angegebenen typischen Schema nicht deckt, so ist es jetzt nöthig, die in unserem Falle stattgefundene Entstehungsart festzustellen und über ihre ätiologischen Momente, wenn möglich, sich klar zu werden.

Um das Vergleichen meines Falles mit der Göbell'schen schematischen Skizze zu ermöglichen, erlaube ich mir die beiden anzuführen.

Aus dem Schlusse des ersten Theiles dieser Arbeit ist ersichtlich, dass eine genaue Diagnose in unserem zweiten Falle erst bei der Operation gestellt wurde. Die Ungenauigkeit der Diagnose war dadurch verursacht, dass weder die Anamnese noch die ob-

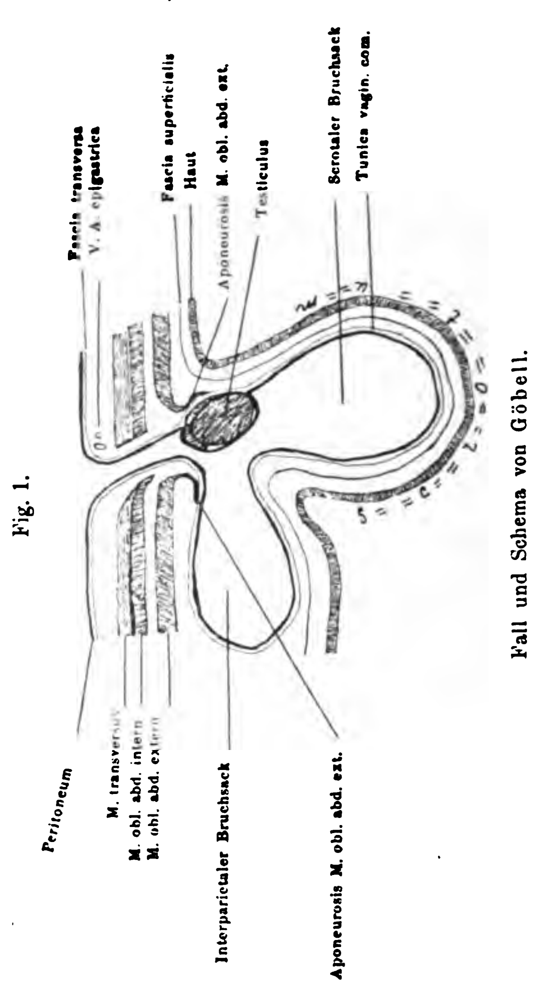


Fig. 1.

Fall und Schema von Göbell.

jective Untersuchung irgend einen Anhaltspunkt für eine präcise Diagnose geliefert hat und durch den Operationsbefund wurde diese Unmöglichkeit bestätigt und begründet.

Die anamnestischen Angaben waren folgende: der Bruch bestand seit 3 Jahren, früher hat der Kranke in der Leistengegend

nie etwas besonderes bemerkt; seit der Zeit der Entstehung des Bruches hat er kein Bruchband getragen. Auch der Testikel hat

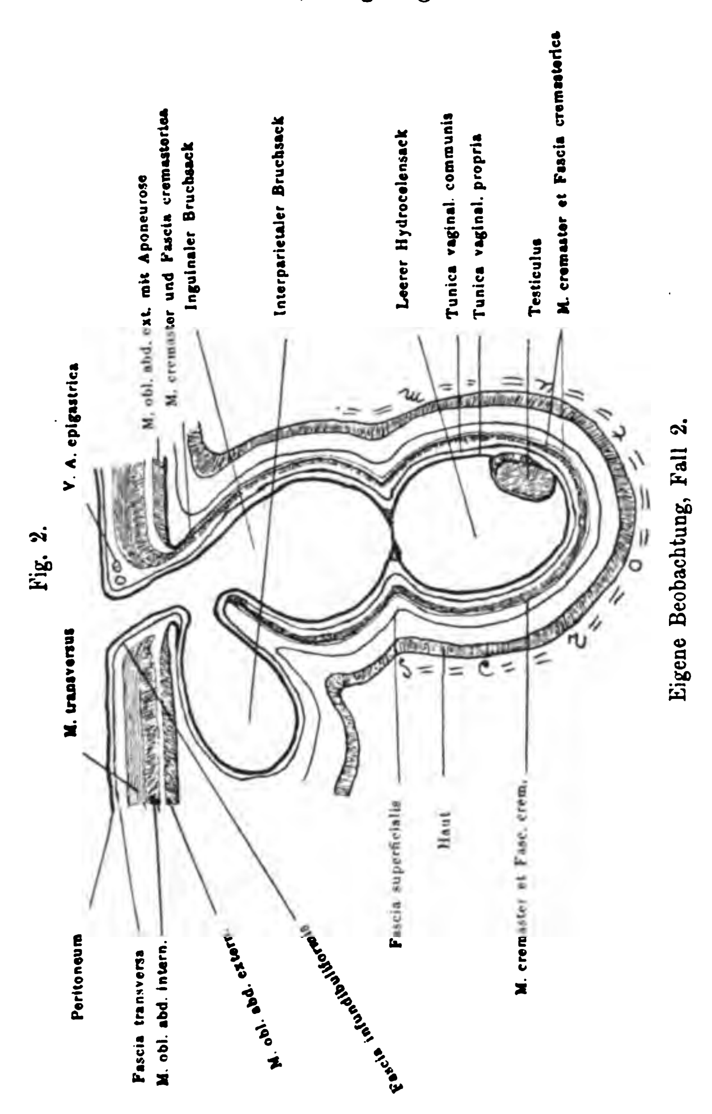


Fig. 2.

Eigene Beobachtung, Fall 2.

sich, soweit der Kranke sich erinnern konnte, immer im Scrotum befunden.

Bei der objectiven Untersuchung wurde das Vorhandensein einer Geschwulst, die als ein kleiner Leistenbruch imponirte und

sich in die Bauchhöhle leicht reponiren liess, festgestellt. Der äussere Leistenring war ziemlich breit, der Leistencanal, der einen weniger schrägen Verlauf wie bei normalen Verhältnissen hatte. war etwas erweitert, aber das Verhalten des Leistencanals war nicht auffallend und es wurde keine Geschwulst in der lateralen Richtung gefunden. Der Hoden besass eine normale und dieselbe Grösse wie der Hoden der gesunden Seite; bei der Untersuchung wurde sein normaler Sitz bemerkt.

Bei der Operation ist eine laterale, 10—12 cm lange, zur Spina ossis il. ant. sup. sich ziehende Tasche zum Vorschein gekommen. Diese, an sich sehr gut ausgebildete Tasche, war aber vollständig leer und communicirte durch eine verhältnissmässig enge, ziemlich scharfrandige Oeffnung mit dem inguino-scrotalen Bruchsack. Fügen wir noch hinzu, dass der Kranke, wie durch eine nachträglich gesammelte Anamnese festgestellt war, nie seit der Zeit der Entstehung des Bruches eine Geschwulst in der lateralen Gegend gehabt hat, so erklärt sich ganz genügend die Ursache der Ungenauigkeit der Diagnose: die laterale Tasche wurde nie von dem Bruchinhalt zum Bruchsack benutzt, dieselbe ist nicht secundär zufolge einer constanten und allmähligen, durch den Druck des Bruchinhalts auf die Bruchsackwand erzeugten Dehnung entstanden, sondern die Ausbildung der lateralen Tasche war ganz selbständig und congenital.

Sind wir zu einem solchen Schlusse gelangt, so öffnet sich vor uns ein neuer, noch nie benutzter Weg, der uns zur Entdeckung des unbekannten ätiologischen Factors der Entstehung der im engeren Sinne congenitalen superficiellen Leistenhernien führen kann. Die ausführliche Analyse des bis jetzt nicht beobachteten Gebildes stellt den erwähnten unbekannten Weg dar, dessen genaue Erforschung sich erst dann ermöglicht, wenn seine dunkelsten Theile durch die bei den Untersuchungen über die Genese und Aetiologie der anderen interparietalen Hernien gewonnenen Ergebnisse beleuchtet und in dieser Weise zugänglich gemacht werden.

Schon seiner Zeit wurde von Krönlein (39) bemerkt, dass alle Autoren bei ihren Erklärungsversuchen der Genese der Hernia inguino-properitonealis stillschweigend vorausgesetzt haben, dass

ein complicirter zweifächeriger Bruchsack eine congenitale Bildung nicht sei, sondern vielmehr erst während des Lebens allmählich aus einfacheren Bruchsackverhältnissen sich entwickele. Auch Krönlein hält an dieser Ansicht fest, „da weder die Entwicklungsgeschichte einer embryonalen Anlage des zweifächerigen Bruchsackes das Wort redet, noch auch die bisherigen Beobachtungen auf eine solche hindeuten“.

Diese Ansicht wird 15 Jahre später noch für richtig gehalten und durch Breiter (8) in seiner Monographie vertreten. Breiter will nicht zugeben, dass diese Hernien ohne Eingreifen mechanischer Factoren, deren Anwesenheit die Casuistik überwiegend feststellt, zu Stande kommen können. Zu den Seltenheiten zählt Breiter das Zustandekommen einer properitonealen Tasche nach der von Linhart (44) angegebenen Deutung, d. h. durch eine primäre Hyperplasie des Peritoneums.

Allein die Taschen des Bauchfells stellten keine Neuigkeit in der pathologisch-anatomischen Litteratur vor. Dieselben waren schon lange von Rokitansky (56) beschrieben und durch diesen Autor wurde es hervorgehoben, dass solche Taschen gar nicht so sehr selten bei Sectionen besonders bei älteren Individuen in den Inguinal- und Crural-Gegenden gefunden werden. Gewöhnlich sind diese Divertikel nur von Bohnen- bis Wallnussgrösse Manchmal können sie jedoch eine ganz bedeutende Grösse erreichen und z. B. einen apfelsinengrossen Sack vorstellen (Bär [1]). Obige Beobachtungen wollte man jedoch nicht als beachtenswerthe ansehen, da diese Taschen stets als ein zufälliges Gebilde betrachtet wurden.

Dies war verursacht durch die von Krönlein erwähnte stillschweigende, aber doch unkritische Annahme, laut welcher die Ausbildung der lateralen Taschen bei interparietalen Hernien nur unter dem Einflusse, oder wenigstens unter der Mitwirkung mechanischer Momente, erzeugt werden konnte. Bei solchen Umständen scheint aber merkwürdig zu sein, dass die sehr wichtige Thatsache ausser Acht gelassen wurde, dass zwischen den beschriebenen, verhältnissmässig überhaupt nicht zahlreichen (unter 150) operirten oder secirten Fällen von interparietalen Hernien, nur sehr spärliche (keine 20) Fälle von freien Hernien sich befinden und dass die eingeklemmten Brüche, mit welchen man überwiegend zu thun

hatte, für die Untersuchungen über die Entstehung der lateralen Taschen nur ungeeignetes und einseitiges Material liefern konnten.

Unser Fall stellt dazu eine entsprechende Illustration dar.

Es ist sehr möglich und wahrscheinlich, dass auch in unserem Fall, bei längerem Bestehen des Bruches, der Bruchinhalt in die laterale Tasche eingedrungen wäre und damit bei solchem „Reifwerden" der Hernia ing.-superf. die Möglichkeit einer positiven Erklärung der Genese des beobachteten Gebildes verloren gegangen wäre. Nur besonders günstigen Umständen ist es zu verdanken, dass es gelungen ist, einen unstreitigen Beweis der Praeformation einer lateralen Tasche zu finden, und es mag sehr wahrscheinlich sein, dass nur in besonders günstigen Fällen Gelegenheit zur Beobachtung analoger anatomischer Beweise geboten wird. Zur Erklärung der Seltenheit des in unserem Falle beobachteten Bildes genügt die Annahme, dass der in den Scrotalsack hereindringende Bauchinhalt den Weg in die laterale Tasche früher findet, als der Kranke sich zur Operation entschliesst.

Der anatomische Beweis der Praeformation der lateralen Tasche ist aber nicht der einzige.

Wenden wir uns zu der Casuistik der interparietalen Leistenhernien, so müssen wir bemerken, dass eine anamnestische Angabe, welche nicht nur zur Erklärung der Genese behilflich sein kann, sondern welche auch als Aequivalent des selten zur Beobachtung kommenden anatomischen Beweises dienen kann, bis jetzt unberücksichtigt blieb und der Aufmerksamkeit der Autoren entging. Zum Zwecke des besseren Verständnisses lasse ich zwei Krankheitsgeschichten folgen und erlaube mir auf die Fälle von Göbell (27) und Le Fort (42) in derselben Zeit aufmerksam zu machen (vide „Casuistik der inguino-superficialen Hernien", Fälle No. 21 u. No. 24).

I. Breiter (Züricher Klinik) (8). Frau C. F., 62 Jahre alt, habe sich vor ca. 30 Jahren bei schwerem Heben einen linksseitigen Leistenbruch zugezogen, der sich durch ein Bruchband zurückhalten liess und weiter keine Beschwerden machte. Am 19. 11. 1893 bekam Pat. plötzlich im linken Unterleib heftige Schmerzen und bemerkte, wie über dem alten Tumor ein neuer entstand. Erst am 22. 11. wurde ein Arzt zugezogen, der den Bruch leicht reponirte; der obere Tumor aber widerstand. Es trat häufiges Erbrechen auf; Stuhlgang erfolgte täglich. Am 23. 11. Spitalaufnahme. Operation: Hernia inguino-properitonealis bilocularis.

II. Link (45). Ulan W. K., 21 Jahre alt, fühlte vor 2 Jahren bei schwerem Heben einen stechenden Schmerz in der rechten Seite. Er bekam heftiges Erbrechen und es entwickelte sich über dem rechten Poupartschen Bande eine länglich-ovale, schmerzhafte Geschwulst. Durch starkes Drücken und Kneten verschwand sie jedoch rasch und nach 2 Tagen war Pat. wieder munter. An dieser Stelle aber fühlte er stets Unbehagen und bei grösseren Anstrengungen erschien jene Geschwulst immer wieder, um durch Druck reponirt zu werden. Am 5. 10. 1892 kam im Militärdienste bei einem heftigen Hustenstoss die Geschwulst wieder zum Vorschein, grösser als je. Am 7. 10. Spitalaufnahme. Operation: Hernia inguino-interstitialis bilocularis incarcerata. Der rechte Hoden steht ca. 6 cm höher als der linke.

In allen erwähnten Fällen besitzt der Kranke eine „congenitale“ Hernie, welche entweder seit der Geburt ev. Kindheit existirt, oder welche als typische Inguinalhernie durch eine körperliche Anstrengung hervorgerufen zum Vorschein kommt. — Es geht gewisse Zeit vorüber. — Der Kranke, der mit dem anatomischen äusseren Bilde seines Leidens und den durch das letztere verursachten Symptomen gut bekannt ist, bemerkt, dass zufolge der einen oder anderen Ursache das bis jetzt beobachtete Bild sich plötzlich verändert. Anstatt einer typischen Leistenhernie erscheint auf einmal in der Inguinalgegend, ausser der bis damals vorhandenen, eine neue Geschwulst, die entweder sich reponiren lässt, oder eingeklemmt bleibt. Die Entstehung dieser Geschwulst fühlt der Kranke sehr deutlich, da dieselbe von einem plötzlichen Schmerz oder einem starken Stich in der betreffenden Gegend begleitet ist. Falls sich die Geschwulst nach ihrer Entstehung reponiren lässt, so ist jedes spätere Wiederkommen derselben für den Kranken sehr empfindlich, und deswegen wird das Recidiv sofort bemerkt. Der Schmerz behindert den Patienten bei der Arbeit und er muss dieselbe aufgeben bis zur Zeit, wo es ihm gelingt, die Geschwulst in die Bauchhöhle wieder zurückzubringen.

Die eben besprochenen anamnestischen Eigenthümlichkeiten sprechen für sich selbst. Sie sind, meiner Ansicht nach, für die Frage der Genese der interparietalen Hernien, oder wollen wir uns genauer ausdrücken, für die Theorie der Praeformation der lateralen Taschen von sehr grosser Bedeutung. Die geschilderten anamnestischen Angaben können in keiner Weise mit der Theorie der

allmählichen Dehnung des Herniensackes bezw. des nicht obliterirten Proc. vag., in Einklang gebracht werden. Das rapide Entstehen der bis jetzt nicht beobachteten Geschwulst und der starke, durch die Anwesenheit derselben in der Inguinalgegend verursachte Reiz, stellen Beweise dar, dass es dem Bruchinhalt gelungen ist, auf einmal dorthin hereinzudringen, wo er bis jetzt seinen Sitz noch nicht gehabt hat. Wäre es gestattet einen trivialen Ausdruck zu gebrauchen, so könnten wir sagen, dass im Falle der Entstehung der lateralen Tasche auf dem Wege allmählicher Dehnung, der Zwischenraum, in welchem dieselbe sich befand, sich an die Anwesenheit des Bruchinhalts zwischen den Bauchwandschichten gewöhnen und auf das Hereindringen des Inhalts nicht reagiren dürfte.

Einen Beweis, dass solche Reaction nicht nur in acuter, sondern auch in chronischer Form anamnestisch festgestellt sein kann, liefert unter anderen der charakteristische Fall von Lehmann (43):

45 Jahre alter Mann. Patient trug nur bei der Arbeit ein Bruchband. Die häufig vorfallende Geschwulst liess sich bald leichter, bald schwerer zurückbringen. Selbst nach leichter Reposition hatte Pat. immer eine unangenehme Spannung über der rechten Leistengegend und Schmerzen daselbst, so oft er blähende Speisen ass. Oft Verstopfung, oft Diarrhoe. Eines Tages Erbrechen, Leibschmerzen und Meteorismus, ohne dass der Bruch ausgetreten war. Am folgenden Tage trat der Bruch heraus, konnte aber leicht zurückgebracht werden. Fortdauer der Einklemmungserscheinungen. Operation: Hernia inguino-properitonealis bilocularis.

Diesen Fall habe ich nur als Illustration angeführt und darum verzichte ich auf genaue Analyse desselben, desto mehr als die Entscheidung der Frage über Ursache und Mechanismus der Entstehung der congenitalen lateralen Tasche noch aussteht.

Krönlein war vor Jahren, wie ich es erwähnt habe, der Ansicht, dass die Embryologie keinen Anhaltspunkt für die Verzweigung des Proc. vag. bietet; durch spätere sehr genaue und ausführliche Untersuchungen von Sachs (58) wurden solche Anhaltspunkte aufgefunden. Nach Sachs können Praedispositionsmomente dazu sogar öfters bei den Untersuchungen über den Processus vag. beobachtet werden.

Der obere Theil des Proc. vag. — die Portio inguinalis besitzt gewöhnlich eine cylindrische Form, manchmal aber ist der Durch-

messer des Canals viel grösser als derselbe der Eingangs- und Ausgangsöffnungen. Der Canal ist aber kein cylindrisches Gebilde mit Einschnürungen bei den beiden Polen — das könnte auf die Obliterationsvorgänge hindeuten, — sondern, wenn die uns interessirende Anomalie deutlich ausgesprochen ist, so stellt der mittlere Theil der Portio inguinalis eine ampullenförmige Erweiterung dar. Eine Erklärung für die Entstehung solcher Anomalie gibt Sachs nicht, er begnügt sich mit dem Hinweis, dass diese Anordnung des Proc. vag. eine Praedisposition zur Hernia interparietalis abgeben kann; aber eine Erklärung für die Entstehung dieser Anomalie an der Hand der Untersuchungen von Bramann (5) bietet keine Schwierigkeiten.

Bramann hat bewiesen, dass das Gubernaculum Hunteri bei seinem Austritt aus der Peritonealhöhle die Aponeurose des Musc. obl. abd. ext. nicht durchbohrt und dass vor dem Beginne des Descensus der äussere Leistenring — im Widerspruche zu den vor den Bramann'schen Untersuchungen herrschenden Anschauungen — durch die Aponeurose total geschlossen ist. Diese Aponeurose wird durch das Tiefertreten des Proc. vag. vorgewölbt und zur Bildung der Fascia cremasterica verwandt.

Wenn also einmal diese Aponeurose mehr Widerstand als normal leistet, so wird dies für die Weiterentwicklung des Proc. vag. ein unerwartetes Hinderniss darstellen. Es ist verständlich, dass der in Entwicklung betroffene Proc. vag., um sich mehr Platz zu schaffen, die Wände des Leistencanals auseinanderdrücken und dadurch die Möglichkeit, sich ampullenförmig auszubiegen, gewinnen wird.

Auf diese Weise, wie es mir scheint, kann man am leichtesten und am richtigsten die congenitalen Erweiterungen der Portio inguin. des Proc. vag. erklären. Ich darf nicht unerwähnt lassen, dass solche Erweiterungen auch ausserhalb des Canals zu Stande kommen können, und dass dieselben durch jedes Hinderniss für die centrifugale Bewegung — bezw. auch durch die nur sehr schwierig dehnbare Aponeurose des M. obl. ext. dargestellt — hervorgerufen sein können.

Nach zeitweiliger Aufhaltung seiner fortschreitenden Bewegung, was die Entstehung der Erweiterungen innerhalb des Leistencanals zur Folge hat, kann die Aponeurose nachgeben und die

weitere Entwicklung des Proc. vag. einen normalen Verlauf nehmen. Die Aponeurose kann aber einen mehr dauernden Widerstand leisten und es ist sehr wahrscheinlich, dass dies das gesuchte ätiologische Moment ist, welches verursacht, dass der sich entwickelnde Proc. vag., einen Weg suchend, sich faltet, zwischen die Schichten der Bauchwand hereindringt und bis auf eine mehr oder minder bedeutende Tiefe gelangt.

Im weiteren Verlaufe kann die Aponeurose nachgeben und die spätere Ausbildung ohne irgend ein Hinderniss zu Ende kommen, oder es kann auch die Aponeurose einen unüberwindlichen Widerstand leisten und die weitere Entwicklung gänzlich verhindern.

Man kann sich aber auch folgende Bildungsart vorstellen. Die Aponeurose will nicht nachgeben und die Zwischenräume der Bauchwand sind so dicht, dass sie das Hereindringen der Falten des Proc. vag. unmöglich machen. Da kann sich eine Falte — eine Duplicatur der Wand des Proc. vag., auch in der Nähe der Stelle, wo der Scheidenfortsatz die Aponeurose trifft — ausbilden. Wenn nach der Ausbildung derselben der durch den Proc. vag. wie auch durch die Falte ausgeübte Druck beständig fortdauert, so kann der Processus in das Scrotum gelangen, wenn er entweder die Fasern der Aponeurose auseinander drängt, oder einen Theil derselben durch den Druck zum Schwinden bringt und sich dadurch den Weg frei macht, oder noch, wenn er schliesslich die Aponeurose zum Nachgeben zwingt. Wenn sich in solchen Fällen die bereits vorhandene Falte nicht wieder ausgleicht, so stellt sie eine Anlage einer superficiellen Tasche einer künftigen Leistenhernie dar. Für die Möglichkeit der beiden ersten eben erwähnten Entstehungsarten der lateralen Taschen spricht der bis jetzt in allen Fällen der Hernia inguino-superficialis beobachtete Mangel der Fascia cremasterica, die durch die Fortsetzung der Aponeurosis musc. obl. ext. ausgebildet wird und eine äussere Hülle in normalen Verhältnissen darstellt.

Der Mangel dieser Fascie wurde durch Küster (41), Göbell (27) und Gülke (30) hervorgehoben.

Küster erklärt diesen Mangel mit Hülfe einer Hypothese, zu deren Schilderung ich jetzt übergehen will. Er nimmt an, dass der Proc. vag. in den von ihm erwähnten Fällen seinen Weg nicht durch den Leistencanal zurückgelegt hat, sondern dass derselbe

die Bauchwand von einer mehr nach innen gelegenen Stelle durchbohrt hat. Durch solche Annahme, meint er, erklärt sich der Mangel der Fascie genügend, „da ein an unrichtiger Stelle die Bauchwand durchbohrender Bauchfellfortsatz schwerlich sich mit all' denjenigen Attributen wird umgeben können, welche das Bildungsgesetz für den normalen Leistencanal erheischt."

Als Ausgangspunkte für die von Küster angegebene Erklärung dienten: das gegenseitige Verhältniss der beiden Oeffnungen des Bruchcanals in den von ihm beobachteten Fällen, wie auch die durch M. Schmidt angegebene Hypothese für die Erklärung der Dislocation des Ostium abdominale der ing.-prop. und interst. Hernien in der Richtung nach aussen.

In seiner bekannten Arbeit spricht Schmidt (59) die Meinung aus, dass in vielen Fällen der erwähnten Abarten der Leistenhernien alle Symptome leicht erklärt werden können durch die Annahme einer mangelhaften Anheftung des Leitbandes des Hodens in foetu. Seiner Ansicht nach heftet sich das Leitband des Hodens statt an die normale Stelle — die Gegend des normalen hinteren Leistenringes — weiter nach oben und aussen, um entweder gleich die Bauchdecken in der Richtung zum vorderen Leistenringe zu durchbohren (Hernia ing.-interst.), oder um noch eine Zeit direct subperitoneal zu verlaufen und erst später, nach einer Wendung zum Annulus externus, die Bauchwand zu durchsetzen (Hernia inguino-properitonealis).

Diese Hypothese wurde von Küster ausgenutzt. Küster bemerkte nämlich, dass der Bruchcanal in seinen Fällen nicht schräg verlief, sondern dass er die Abdominalwand gerade von hinten nach vorn durchsetzte und dass die beiden Oeffnungen des Canals die eine hinter der anderen sich befanden. Ferner bemerkte er, dass in 2 Fällen der Samenstrang an der lateralen Seite des Bruchsackes gelegen war. Diese Beobachtungen könnten eine Erklärung finden, wenn die Fälle als Hernia directa aufgefasst wären. Da aber ein congenitaler directer Bruch sich als nicht sehr wahrscheinlich erweist, so modificirt Küster die von Schmidt angegebene Hypothese und meint, dass in seinen Fällen die Anheftung des Leitbandes nicht nach aussen von der normalen Stelle, sondern nach innen stattgefunden hat. Solche Entstehungsart hält

Küster für sehr wahrscheinlich, da dieselbe die mediale Lage des Samenstranges in einem Falle (welche vom Standpunkte der Hernia directa unverständlich bleibt), wie auch den geraden Verlauf des Bruchcanals dort, wo der Bruch nur sehr klein war, wo also keine Rede von secundären mechanischen Veränderungen sein konnte, erklärt. Für die endgültige Entscheidung der Richtigkeit der von Küster angegebenen Hypothese wäre das Feststellen des Verhältnisses der Bruchpforte zur Plica epigastrica nöthig. In dem einzigen der Küster'schen Fälle, der secirt war, wurde aber nach diesem Verhältniss nicht untersucht.

Die von Göbell (27) für die Erklärung des Mangels der Fascia cremasterica in seinem Falle angegebene Erläuterung ist ziemlich complicirt. Wie aus der Krankheitsgeschichte ersichtlich, ist die laterale Tasche plötzlich zum Vorschein gekommen. Da Göbell nicht annimmt, dass eine laterale Tasche, die sich plötzlich mit dem Bruchinhalt gefüllt hat, präformirt war, so schliesst er, dass „der interparietale Theil des Bruches gleich in seiner Grösse entstanden war", und dass „die Fasern dieser Membran (sc. Aponeurosis musc. obl. abd. ext.) auseinander gedrängt worden sind". So erklärt Göbell den Mangel der betreffenden Hülle auf dem interparietalen Theile des Bruches. Aus dieser Erklärung ergiebt sich aber, dass im Momente der rapiden Entstehung der lateralen Tasche (6 Jahre, nachdem der Leistenbruch zum Vorschein gekommen ist), die Aponeurose bezw. die Fascia cremasterica noch vorhanden gewesen war und den ganzen scrotalen Bruchsack umhüllte. Im Momente der Operation wurde jedoch diese Hülle auf dem scrotalen Bruchsacke nicht gefunden (Fig. 1). Man muss also zugeben, dass später erst nach der Entstehung der lateralen Tasche (während der letzten 4 Jahre) die Fasern der Aponeurose zum Schwinden gebracht wurden. Dies ist sehr möglich, da nach Bramann (5) bei längerem Bestehen von Hernien, Hydrocelen oder Tumoren die Aponeurose durch den ständigen Druck allmählich dünner werden und endlich gänzlich verschwinden kann; zieht man diese Angaben in Betracht, so ergiebt sich die Möglichkeit, durch die Annahme, dass im Falle von Göbell die Aponeurose früher, als die laterale Tasche entstanden ist, zum Schwinden gebracht wurde, eine complicirte Erklärung zu vermeiden.

Der Mangel der Aponeurose des Musc. obl. abd. ext., wie ich es schon erwähnt habe, wurde in allen bis jetzt beschriebenen Fällen, wo man dieser Eigenthümlichkeit Aufmerksamkeit geschenkt hat, als charakteristisch für die Hernia inguino-superficialis gekennzeichnet. Will man aber im Falle von Göbell und in den anderen diesen Mangel ausschliesslich in Abhängigkeit von dem secundären Schwinden der Aponeurose stellen und im Sinne von Bramann denselben zu erklären versuchen, so muss man sich erinnern, dass in den Fällen von Hernia inguino-properitonealis und -interstitialis der scrotale (also der aus dem äusseren Leistenring ausgetretene) Bruchsack dieser Hülle nicht entbehrt.

Die Frage, warum die Aponeurose auf dem scrotalen Herniensacke nicht secundär bei diesen zwei Abarten der interparietalen Hernien verschwindet und warum sie auf dem betreffenden Theile des Bruchsackes nur bei der superficiellen Abart nicht bestehen bleibt, darf nicht unbeantwortet bleiben. Da wir für die Entstehung des erwähnten Unterschiedes in späterer Lebensperiode keine Ursache auffinden können, so sind wir zu der Annahme gezwungen, dass die Entstehung des Unterschiedes in die embryonale Zeit — alle superficiellen Hernien sind congenital — zurückgelegt werden muss.

Der von mir angegebene Mechanismus der Genese der interparietalen Leistenbrüche berücksichtigt und erklärt, wie wir es gesehen haben, auch diesen Unterschied. Dieser Mechanismus schliesst doch nicht die Möglichkeit aus, dass auch bei Hernia inguino-superficialis in manchen, wenn auch in spärlichen Fällen, die betreffende Aponeurose erhalten gefunden wird.

Stellen wir uns noch einmal vor, dass zufolge des Widerstandes der Aponeurose des M. obl. ext. und der Zwischenräume der Bauchwand sich eine bezw. mehrere Falten in der Nähe vom Annulus ing. ext. ausgebildet haben. Wenn in solchem Falle die Aponeurose später nachgeben wird und die Falte, nachdem sie gewisse Zeit bestanden hat, sich nicht mehr ausgleichen wird, so kann die Anlage einer künftigen Tasche durch eine durch die Aponeurose umgebene Falte dargestellt sein. Die Aponeurose umgiebt in solchem Fall auch den künftigen scrotalen Bruchsack.

Endlich berücksichtigt die angegebene Entstehungsart auch die Erklärung der in unserem Falle beobachteten Verhältnisse. Wie wir aus der Krankheitsgeschichte ersehen können, wurde in unserem Falle die Aponeurose auf dem scrotalen Theile des Herniensackes erhalten, während sie auf dem superficiellen Theile desselben fehlte. Ein solches Bild kann zu Stande kommen, wenn bei der Vergrösserung der beiden durch die Aponeurose umgebenen Herniensäcke ein Theil der Aponeurose durch den Druck des superficiellen Sackes zum Schwinden gebracht wird und die atrophisch gewordenen Fasern durch die laterale Tasche durchbrochen werden.

Um die Genese der lateralen Taschen zu ergänzen, ist es nöthig, die Verhältnisse, in welche dieselben bei ihrer Entstehung gelangen, kennen zu lernen.

Einer von den grössten Kennern der Hernien, P. Berger (2), macht aufmerksam auf eine sehr wichtige Thatsache, die bis jetzt nirgendwo so deutlich hervorgehoben wurde. Bei den Operationen der congenitalen Hernien hatte er mehrmals die Gelegenheit, zu beobachten, dass das gegenseitige Verhältniss des Musc. obl. abd. int. und des Transversus und die Dimensionen derselben grossen Schwankungen unterworfen sind. Auf Grund einer Zahl gleicher Beobachtungen gewinnt er den Eindruck, dass die mangelhafte Entwicklung des Hodens und seiner Hüllen von einer mangelhaften Ausbildung der Bauchwand begleitet wird. Diese Beobachtung kann nach Berger zur Erklärung der „Atrophie" der Bauchwand behilflich sein. Die Dünnwandigkeit der Bauchdecken bei den interparietalen Hernien wurde schon lange bemerkt, aber sie wurde nicht als Ausdruck mangelhafter Ausbildung betrachtet. So soll, nach Krönlein, die Dünne der Abdominalwand Folge des Druckes sein, der durch eine längere Zeit bestehende Hernie ausgeübt worden war.

Berger kann nicht mit solcher Erklärung übereinstimmen, da dieselbe für die überwiegende Zahl der Fälle sich als ungenügend erweist. Er erinnert daran, dass die Dünnwandigkeit auch in solchen Fällen beobachtet wurde, wo eine Hernie sich noch nicht ausgebildet hat und wo nur eine Anlage zu solcher bestand. In vielen anderen Fällen wieder war es unmöglich, dass der Bruch seiner geringen Grösse wegen im Stande wäre, solchen Erfolg zu

erzielen. Uebrigens ist die mangelhafte Ausbildung nicht nur in Gestalt der ungenügenden Entwicklung derselben zum Vorschein gekommen, sondern sie ist auch in den Anomalien der Anheftung der Muskeln und in anormal kleinen Dimensionen derselben ausgesprochen.

Die Dünnwandigkeit wurde auch von Macready (46) und Moynihan (51) als constantes Symptom der interparietalen Leistenhernien gekennzeichnet.

Es sei mir gestattet, den Erörterungen von Berger noch einen Beweis zufügen zu dürfen.

Bei den interparietalen Hernien wurde nicht selten eine nicht gleiche Ausbildung beider Hälften des Scrotums beschrieben. Diese Asymmetrie konnte nur in Folge der mangelhaften Entwicklung entstehen. Wenn wir uns erinnern wollen, dass in der Scrotalwand dieselben Elemente, aus welchen die Bauchwand aufgebaut ist, sich befinden, so sind wir gezwungen, diese Asymmetrie als einen Beweis für das Zustandekommen der primären Dünnwandigkeit der Bauchdecken bei den interparietalen Hernien anzusehen.

Die Angaben über das gleichzeitige Vorkommen von Dünnwandigkeit der Bauchdecken und mangelhafter Ausbildung der betreffenden Hälfte des Scrotums in Fällen von Hernia interparietalis dürften sehr interessant sein, bis jetzt aber wurde das gegenseitige Verhältniss nicht genügend berücksichtigt.

Die mangelhafte Ausbildung der Bauchwand ist für die Entstehung der Hernia inguino-properitonealis und inguino-interstitialis sehr wichtig und sie stellt ein ernstes Hilfsmoment dar. Die von mir angegebene Genese gewinnt beim Vorhandensein solcher embryonalen Verhältnisse sehr an Wahrscheinlichkeit, da die verdünnten Muskeln keinen bedeutenden Widerstand leisten können und die Falte in die Zwischenräume hereindringen lassen, was in normalen Verhältnissen vielleicht gewisse Schwierigkeiten bieten möchte.

Hat nun der Processus vag., aus dessen Wand eine Falte an dieser oder jener Stelle entstanden ist, den Grund des Scrotums erreicht, so stellt die in der oben geschilderten Weise ausgebildete Falte eine Anlage einer künftigen Tasche vor. Es entsteht aber jetzt die Frage, welches Schicksal solche Tasche erleidet: bleibt sie später im embryonalen Zustande, oder vergrössert sie sich und in welchem Maasse geschieht dies.

In dem ersten Theil dieser Arbeit habe ich erwähnt, dass, wie durch Zuckerkandl (72) festgestellt wurde, der nicht obliterirte Processus vag. oder dessen oberer Theil sich an der Entwicklung des gesammten Organismus betheiligt und allmälig seinen Dimensionen nach weiter wird. — Die in unseren beiden Fällen beobachteten grossen präformirten Hydrocelensäcke beweisen, dass auch der untere Abschnitt des im mittleren Theile verlötheten Scheidenfortsatzes gleichen Schritt hält mit dem Wachsthum des Organismus und sich allmälig vergrössert.

Da eine ausgebildete laterale Falte mit dem eine deutliche Vergrösserungstendenz aufweisenden Proc. vag. in directem Zusammenhang bleibt und dessen integralen Theil vorstellt, so ist es zu erwarten, dass auch diese Falte zur Vergrösserung fähig sein wird und dass sie ihr Wachsthum fortsetzen kann, wenn nur durch die anormalen Verhältnisse kein anderes Hinderniss geschaffen sein wird.

Dieser aprioristische Schluss wird durch den Befund in unserem zweiten Falle der oben beschriebenen grossen, leeren, primär entstandenen Bruchsacktasche bestätigt und auf diese Weise ein Beweis geliefert, dass eine in embryonaler Zeit entstandene, laterale Bruchsacktasche oder deren Anlage, später nicht im embryonalen Zustande bleibt, sondern dass sie sich allmälig vergrössert und an der Entwicklung des Organismus betheiligt.

Dieses Ergebniss ist, wie wir es später sehen werden, von sehr grosser Bedeutung. Jetzt will ich nur an der Hand desselben bemerken, dass es nicht ausgeschlossen ist, dass der für die Hernia inguino-superficialis charakteristische Mangel der Aponeurose des Musc. obl. auch zufolge starker Dehnung derselben durch zwei wachsende und in zwei Richtungen die Aponeurose aus einander ziehende Bruchsäcke zu Stande kommt.

Für die Erklärung der Entstehungsart der lateralen Taschen im embryonalen Leben habe ich als ätiologisches Moment den Widerstand, den der aus der Peritonealhöhle heraustretende Proc. vag. zu überwinden hat, angenommen. Wenn aber die gefundene Tasche einen Beweis für das Stattfinden der Präformation eines zweifächerigen Bruchsackes darstellt, so bleibt doch die von mir angegebene Genese eine mehr oder weniger gelungene Hypothese,

die nur in solchem Falle gerechtfertigt sein kann, wenn mit ihrer Hilfe alle anatomischen und statistischen, bei den Untersuchungen über die interparietalen Leistenhernien erworbenen Einzelheiten erklärt und in Einklang mit ihr gebracht werden können. Diese Angaben sind folgende:

1. Die grössere Häufigkeit des Vorkommens der interparietalen Hernien auf der rechten Seite.

2. Die Häufigkeit der bei diesen Hernien beobachteten Retentio testiculi.

3. Die anormale Richtung und Breite des Leistencanals und der Leistenringe.

4. Die Atrophie des Hodens.

5. Das Vorkommen von Fällen mit den Symptomen der erworbenen interparietalen Hernien.

In dieser Folge will ich jetzt alle angeführten Punkte näher besprechen.

I. Das Ueberwiegen der rechtsseitigen interparietalen Leistenhernien ergiebt sich aus allen Statistiken. Diese Thatsache wird dadurch erklärt, dass der rechtsseitige Proc. vag. länger offen bleibt, da der Descensus auf der rechten Seite später als auf der linken Seite beginnt. Durch das längere Offenbleiben des rechtsseitigen Proc. vag. soll mehr Gelegenheit zur Entstehung der interparietalen Hernien geboten sein. Von dem Standpunkte der Hypothese, welche als Aetiologie der Entstehung der interparietalen Hernien den Widerstand, den der Proc. vag. zu überwinden hat, ansieht, kann die Thatsache, dass der rechtsseitige Proc. vag. länger offen bleibt und verhältnissmässig öfters nicht obliterirt, zur Erklärung des Ueberwiegens der rechtsseitigen interparietalen Hernien nicht benutzt werden. Aber für diese Hypothese ist eine andere Thatsache wichtig, nämlich die, dass der Descensus auf der rechten Seite später beginnt. Hieraus folgt, dass der rechtsseitige Processus seinen Weg durch ältere Schichten der Bauchwand zurücklegen muss und da die älteren Schichten einen grösseren Widerstand leisten, so wird dadurch auch das häufigere Vorkommen der rechtsseitigen interparietalen Leistenhernien verständlich.

II. Retentio testiculi. Schon lange wurde man darauf aufmerksam, dass die interparietalen Leistenhernien mit einer Retentio

testiculi ziemlich häufig complicirt sind. Göbell (26) hat aus den Macready'schen Tabellen berechnet, dass zwischen 17 538 bruchleidenden Patienten, welche die Hülfe der „Londoner Truss Society" in Anspruch genommen haben, bei 100 eine rechtsseitige, und bei 58 eine linksseitige Retentio constatirt wurde. Von diesen 158 Individuen hatten aber nur 15 eine interparietale Hernie, also nur der zehnte Theil. Wie Macready schliesst auch Göbell daraus, dass der Kryptorchismus (richtiger wäre Retentio) allein ohne andere Einwirkungen nur selten zur Bildung einer interparietalen Hernie Veranlassung giebt. Da aber in 60 pCt. der Fälle dieser Abarten der Leistenhernien die Statistik das Vorhandensein der Störungen des Descensus aufweist, ergiebt sich also, dass zwischen diesen beiden Erscheinungen ein Zusammenhang bestehen muss.

Dieser Zusammenhang hat jedoch bis jetzt seine Erklärung noch nicht gefunden und wurde nicht genügend erläutert.

Ueber denselben kann man sich aber klar werden, wenn man die auf die Statistik sich stützende Anschauung, laut welcher die Retentio ein in der Mehrzahl der Fälle vorhandenes Hülfsmoment für die Entstehung der interparietalen Hernien vorstellt, nicht als einzig berechtigte betrachtet und die statistischen Angaben von einem anderen Standpunkte wie Macready und Göbell zu lesen versucht.

Aus den Macready'schen Tabellen kann nämlich auch folgender Schluss gewonnen werden: Als ein ätiologisches Moment für das Vorkommen der Retentio testiculi muss unter anderen auch die Ausbildung einer interparietalen Hernie in Betracht gezogen werden. Solche Folgerung steht mit den statistischen Tabellen in keinem Widerspruche. Dieser Auffassung gemäss, stellt die Retentio nicht ein Hülfsmittel für die Entstehung der interparietalen Hernie dar, sondern sie entsteht secundär und wird durch die anormalen, bei der pathologischen Entwicklung des Proc. vag. stattfindenden Vorgänge verursacht. Dieser theoretische Schluss bietet ganz besondere Anhaltspunkte für die Erklärung des Zusammenhanges der Retentio testiculi mit den interparietalen Hernien.

Schon vor Jahren hat M. Schmidt (59, 60) eine sehr geistreiche Hypothese angegeben. Er wollte die Ursache der häufig

vorkommenden Retention in der Dislocation des inneren Leistenringes nach aussen sehen. Seiner Ansicht nach sollte die bei solcher Dislocation stattfindende wesentliche Verlängerung des Leistencanals die Ursache sein, dass der Scheidenfortsatz sein in normalen Verhältnissen erreichbares Ziel nicht erlangen könne. Weiter sollte noch der Descensus gestört sein dadurch, dass der Samenstrang für einen verlängerten Leistencanal sich als zu kurz erweise.

Ich habe nicht die Absicht die Hypothese von Schmidt an der Hand der beschriebenen Fälle näher zu analysiren, um so mehr, als es heute noch nicht möglich ist, den Werth dieser Hypothese richtig zu beurtheilen; ich will nur dieser Hypothese eine bekannte Beobachtung entgegenstellen. Da nach Schmidt die Retentio testiculi nur die Folge der ungewöhnlichen Länge des Leistencanals sein soll, so müsste man bei den superficiellen Leistenbrüchen, der ausserordentlichen Kürze des Canals wegen, nur selten die Gelegenheit zur Beobachtung einer Retentio haben. Es ist aber bekannt, dass gerade bei den inguino-superficiellen Hernien die Retentio noch häufiger als bei den anderen interparietalen Leistenbrüchen vorkommt. Wir sehen also, dass die von Schmidt angegebene Erklärung einseitig ist, und dass deswegen derselben nur ein beschränkter Werth zugeschrieben werden darf.

Die von mir angegebene Entstehungsart der interparietalen Leistenhernien berücksichtigt auch diesen Zusammenhang und begründet denselben vollständig. Um die Begründung besser verständlich zu machen, erlaube ich mir vorher aus der klassischen Arbeit von Bramann die durch ihn festgestellten und auf den Zusammenhang des Hodens und des Proc. vag. sich beziehenden Angaben in aller Kürze zu entnehmen.

Vor dem Beginne des Descensus liegt der Processus vag. an der vorderen und äusseren Seite des Gubernaculums in Gestalt einer Einsenkung des Bauchfells, die sich nur bis zur Aponeurose des Musc. obl. ext. verfolgen lässt. Erst mit dem Beginne des Descensus tritt der Processus aus der Gegend des vorderen Leistenringes heraus. Schneidet man die vordere Wand dieses Säckchens ein, so findet man in dem oberen Theile desselben den Hoden und Nebenhoden auf dem etwas verkürzten Gubernaculum aufsitzend.

In normalen Verhältnissen verläuft der Descensus auf die Weise, dass der Hoden herabsteigt und das untere Ende des Processus sich dem Grunde des Scrotums nähert. Das Gubernaculum wird kürzer, indem es sich entfaltet und die in ihm enthaltenen Muskelfasern den Cremaster bilden. Auch entfaltet sich das Mesorchium des Hodens und Gubernaculums und seine Fasern gehen in die Tunica propria testis et funiculi über. Der Hoden behält sowohl den Peritonealüberzug, den er schon im Abdomen hatte, als seine Tunica propria auch bei seinem Heraustritt aus der Peritonealhöhle während des Descensus bei. Dafür spricht besonders der Umstand, dass der Peritonealüberzug des Hodens, auch so lange er im Abdomen liegt, gegen denselben gar nicht verschieblich oder abziehbar ist, was aber erforderlich wäre, wenn der Hoden hinter dem Peritoneum hinabgleiten würde.

Der Hoden liegt mit dem Beginne des Descensus an der inneren Seite des Proc. vag. und ist von dem in das Mesorchium übergehenden Peritoneum umgeben [Gegenbaur (24)].

Wenn der Descensus, im weiteren Sinne des Wortes, einen normalen Verlauf annimmt, so entwickelt sich der Processus vag. nach unten, indem er dem herabsteigenden Hoden vorausgeht. Das Herabsteigen des Hodens ist durch die Entwicklung des Proc. vag. einerseits, durch das Entfalten des Mesorchium anderseits, beeinflusst. Das Leitband spielt bei dem Descensus keine active Rolle.

Wenn also diese normalen Vorgänge dadurch complicirt werden, dass auf früher genau geschilderte Weise eine laterale Tasche bei dem Descensus entstanden ist, so musste dem Entstehen der Tasche, wie es ausführlich schon erklärt wurde, eine vorübergehende Aufhaltung der fortschreitenden Bewegung vorausgehen. Nach Bramann findet das Entfalten des Mesorchiums, abgesehen von der Aufhaltung der Bewegung des Proc. vag. fortwährend statt. Dieser Umstand kann nicht ohne Bedeutung für den späteren, nach dem Ueberwinden des Widerstandes sich fortsetzenden Descensus bleiben, und dies stellt das erste anormale Moment in der Pathologie des Descensus vor.

Wir haben schon früher gesehen, dass eine aus dem Proc. vag. gebildete laterale Tasche sich allmälig und je nach den Verhältnissen gleichzeitig mit dem Proc. vag. entwickelt. Bei ihrer

Entwicklung bildet sie eine Kraft, die auf jeden beliebigen Punkt des Processus eine Wirkung ausübt und denselben in ihrer Richtung zieht. Jeder Punkt des Scheidenfortsatzes geräth dadurch unter den Einfluss zweier Kräfte: der einen, die in centrifugaler und der anderen, die in lateraler Richtung wirkt. Im Resultate kann die Thätigkeit der zweiten, ein Hemmniss für die erste vorstellenden Kraft, für die Entwicklung des Proc. vag. sich nicht als gleichgültig erweisen und das durch diese Kraft beeinflusste Herabsteigen des Processus kann nicht einen ganz normalen Verlauf nehmen. Dies ist das zweite anormale Moment.

Um das eben Erörterte und damit den in anormalen Verhältnissen stattfindenden Descensus besser verständlich zu machen, wollen wir annehmen, dass die beiden erwähnten Kräfte nicht gleichzeitig, sondern nacheinander wirken, dass also die Wirkung der einen erst dann zu Stande kommt, wenn die andere ihre Wirkung eingestellt hat. Den Gesetzen der Physik gemäss ist solche Annahme gerechtfertigt, da das Resultat der Wirkung der Kräfte in beiden Fällen das gleiche ist. Stellen wir uns jetzt den nach vorne (unten) am meisten hervorragenden, den Pol des Proc. vag. bildenden Punkt vor und wollen den Weg betrachten, welchen derselbe in solchen anormalen Verhältnissen zurücklegt.

Dieser gedachte Punkt bewegt sich unter der Wirkung der centrifugalen Kraft einer Längsachse des Proc. vag. in entsprechender Richtung entlang. Nach gewisser Zeit wird die Thätigkeit der ersten Kraft aufgehoben und an ihrer Stelle beginnt die Wirkung der zweiten Kraft. Durch diese wird eine Verschiebung des Pols von der Achse in der Richtung nach oben und aussen erzeugt, und der Pol wird jetzt durch einen anderen Punkt gebildet. Nach folgender Periode der Wirkung beider Kräfte wird wieder der neue, wie auch der ehemalige Pol in der lateralen Richtung und nach oben verschoben. In dieser Weise mit der Ausbildung einer lateralen Tasche und zufolge der Entwicklung derselben nimmt jeder Punkt des Proc. vag. einen anderen Weg an als es unter normalen Verhältnissen geschieht. Seine Bewegung wird gehemmt durch eine Kraft, die, obwohl sie eine geringere Intension als die centrifugale besitzt, ihr doch entgegen wirkt.

Nach allen diesen Auseinandersetzungen wird klar, dass der

mit dem Processus in sehr innigem Zusammenhange stehende und in normalen Verhältnissen in der centrifugalen Richtung hinabsteigende Hoden, durch eine übermässige Kraft beeinflusst, seinen normalen Weg nicht zurücklegen kann. Er wird an seinem Fortschreiten gehindert, von seinem Wege abgeleitet und es ist nicht wunderlich, dass es ihm in der Mehrzahl der Fälle sein Ziel zu erreichen nicht gelingt. Da aber die Entwicklung der lateralen Tasche von den Verhältnissen in der Umgebung abhängig ist, kann sie nicht immer im embryonalen Leben unbehindert stattfinden und dadurch ergiebt sich für den Hoden die Möglichkeit seinen Descensus in normaler Weise zu beendigen.

Für diese theoretischen Schilderungen ist es schwer einen überzeugenden Beweis zu bringen. Diesen Beweis kann auch nicht ein eventuell gelungener Nachweis der Abhängigkeit des Grades der Retention von der Grösse der lateralen Tasche vorstellen, da eine, im embryonalen Leben ungenügend ausgebildete Tasche — die also nur eine unbedeutende hemmende Wirkung auf den Descensus ausübt —, auch nachträglich eine beträchtliche Grösse erreichen kann. Ausserdem erschwert die fast immer zu Stande kommende Füllung der lateralen Taschen mit dem Bauchinhalt den oben erwähnten Nachweis durch die secundären Vorgänge.

Ein Beweis kann dagegen aus den statistischen Angaben gewonnen werden. Die Zahlen enthüllen uns eine merkwürdige Thatsache, welche nicht unberücksichtigt gelassen werden kann.

Unter allen den bis jetzt publicirten 11 Fällen von Hernia inguino-superficialis bilateralis, wurde der Descensus nur im Falle von Broca-Delbet vollendet. Zählt man auch den wahrscheinlich bilateralen zweiten Fall von Marion (48) und den meinigen noch dazu, so ergiebt sich, dass in 13 Fällen von Hernia inguino-superficialis bilateralis in 10 Fällen Retentio beobachtet wurde, was 77 pCt. ausmacht, während unter den 82 biloculären Fällen von Hernia inguino-properitonealis und interstitialis die Retentio in nur 28 Fällen, also in 34 pCt. beobachtet wurde.

In diesen vielsprechenden Zahlen findet die Annahme, dass die Störungen des Descensus in hohem Maasse durch mehr oder minder energische Ausbildung der lateralen Tasche beeinflusst werden, einen sehr ernsten Beweis. Es ist

verständlich, dass eine subcutane Tasche, die für ihre Entwicklung viel bessere Verhältnisse unter der Haut im lockeren Unterhautgewebe findet, als solche die zwischen die Muskelschichten verlagert wird, auch eine viel energischer hemmende Wirkung ausüben kann. Dadurch erklärt sich auch der statistische Unterschied, für welchen eine andere passende Erklärung aufzusuchen ich mich vergeblich bemüht habe.

Da diese Berechnungen nur auf spärlichen Fällen von Hernia inguino-superficialis basiren, können wir freilich diese Zahlen als maassgebend und endgültig nicht ansehen; bis jetzt aber sind zahlreichere Statistiken noch nicht vorhanden und wir müssen uns damit begnügen. Jedenfalls will ich diesen Zahlenunterschied hervorheben und, wenn auch durch später zur Beobachtung kommende Fälle dieser Zahlenunterschied bestätigt wird, so wird gleichzeitig damit eine solide Stütze für meine Hypothese geliefert.

III. Die Richtung des Leistencanals in den Fällen von interparietalen Hernien ist nicht immer dieselbe. Der in manchen Fällen ganz normale Leistencanal nimmt in anderen einen sehr schrägen Verlauf an und in noch anderen durchsetzt er die Abdominalwand gerade von hinten nach vorn. Es ist eine merkwürdige Thatsache, dass der senkrechte Verlauf ausschliesslich bei Fällen von Hernia inguino-superficialis vorkommt, während wieder der schrägere Verlauf nur bei den inguino-properitonealen und den interstitiellen Hernien beobachtet wurde. Der schräge Verlauf soll, nach Schmidt, abhängig von der Anheftung des Gubernaculums anormal weit nach aussen von der normalen Stelle, der senkrechte durch die Anheftung nach innen (Küster) verursacht sein. Vom Standpunkte der Hypothese der anormalen Anheftung des Gubernaculums bleibt es unverständlich, warum, wenn die Anheftung nach aussen von der normalen Stelle des Leistenringes stattfindet, nie eine Hernia inguino-superficialis entsteht und warum, wenn das Gubernaculum nach innen sich verirrt, sich weder eine interstitielle noch eine properitoneale Hernie ausbilden kann. Dieser Zusammenhang zwischen der Entstehung der Hernia ing.-prop. und ing.-interstit. und der Ausbildung eines schrägen Canals einerseits, und zwischen der Hernia ing.-superfic. und der Ausbildung eines senkrechten Canals andererseits, kann

auch nicht durch die von Bramann (5) und Berger (2) angegebenen Erklärungen begründet werden.

Eine zwanglose Erklärung dieses Zusammenhanges ergiebt sich auf Grund der von mir angegebenen Entstehungsart der interparietalen Hernien.

Seiner Zeit wurde von Bramann (5) erinnert, dass bei den Neugeborenen der hintere Leistenring anfangs nur sehr wenig von dem vorderen entfernt ist, dass der Leistencanal ziemlich gerade von vorn nach hinten verläuft und erst mit dem weiteren Wachsthum der hintere etwas höher und nach aussen rückt. Es ist klar, dass eine normale Ausbildung des Leistencanals gestört wird, wenn eine interstitielle oder properitoneale Tasche entstanden ist. Eine präformirte Tasche, wie ich schon mehrmals erwähnt habe, vergrössert sich allmälig. Dadurch wird das von der Thätigkeit der Wachsthumskräfte abhängende Weiterrücken des inneren Leistenringes noch durch eine neue, in lateraler Richtung — die Mehrzahl der Taschen zieht sich nach aussen — wirkende Kraft, in Gestalt einer sich allmälig vergrössernden Tasche, beeinflusst. Unter solchen Umständen findet ein viel energischeres Vorrücken des hinteren Leistenringes statt, und diese Mitwirkung der anormalen Kraft hat zur Folge das Entstehen des ziemlich oft beobachteten anormalen Bildes.

Ganz andere Vorgänge spielen sich bei der Ausbildung einer superficiellen Tasche ab.

Eine superficielle Tasche liegt ausserhalb des Leistencanals. Bei ihrer Vergrösserung stellt sie eine Kraft vor, die auf den nicht obliterirten Proc. vag. eine Wirkung ausübt, durch Vermittelung desselben den unteren Theil des durch den Processus ausgekleideten Leistencanals in der Richtung nach aussen zieht und sehr wesentlich in dieser Weise eine normale Ausbildung des Leistencanals verhindert.

Dies wird leicht verständlich, wenn man sich das ganze System als einen Hebel mit dem Stützpunkte in irgend einem Punkte des Leistencanals vorstellen will. Aus dieser Vorstellung folgt, dass durch die äussere Kraft (superfic. Tasche), die innere — das seitliche Vorrücken des hinteren Leistenringes hervorrufende — Kraft, bedeutend geschwächt wird, da die beiden Kräfte sich entgegen wirken. In derselben Zeit, wo das Vorrücken des

hinteren Leistenringes gehemmt wird, wird der Annulus externus durch die äussere Kraft nach aussen erweitert, wodurch das zweite den senkrechten Verlauf des Canals verursachende Moment geschaffen wird. —

Durch den Einfluss der sich entwickelnden lateralen Tasche wird auch die Breite des Leistencanals und der beiden Ringe erklärt, ohne dass wir gezwungen sind, das Mitwirken öfters gar nicht vorhandener, mechanischer Momente in Anspruch zu nehmen.

Um eventuellen Erwiderungen, die der von mir angegebenen Entstehungsart der verschiedenen Anomalien entgegengestellt werden können, zu begegnen, will ich die Frage, ob eine sich entwickelnde laterale Tasche den embryonalen Kräften einen merklichen und erfolgreichen Widerstand zu leisten im Stande ist, nicht unbeachtet lassen. Da die darauf sich beziehenden Schilderungen nur theoretischer Art sein können, so will ich nur kurz erwähnen, dass die Entwicklungsvorgänge bei der Entstehung des anormalen Processus vag. wahrscheinlich öfters von nicht normaler Spannung sind, was durch die mangelhafte Ausbildung sowohl der Bauchwand und, wie wir gleich sehen werden, auch des Hodens bewiesen zu sein scheint.

IV. Atrophie des Hodens. Die „Atrophie“ des Hodens wurde häufig bei den interparietalen Hernien beobachtet und sie wurde sogar, — zwar konnte man eine Erklärung für sie nicht auffinden —, als ein charakteristisches Symptom gekennzeichnet.

Wollen wir in den kleinen Dimensionen des Hodens den Ausdruck einer Atrophie im wirklichen Sinne des Wortes sehen, so stossen wir auf eine Reihe von Fakten, welche mit den bei der Bildung der interparietalen Hernien sich abspielenden Processen in Einklang zu bringen, unmöglich ist. Der fragliche Zusammenhang wird aber verständlich, wenn wir die kleinen Dimensionen nicht als eine secundäre Erscheinung betrachten, sondern dieselbe in den meisten Fällen als den Ausdruck einer unvollkommenen, ein Glied der in der Kette der mangelhaften Ausbildung der Bauchwand, des Scrotums und des Proc. vagin. darstellenden Ausbildung des Hodens auffassen werden.

V. Das Vorkommen der Fälle mit den Symptomen der erworbenen Hernien. Die von mir angegebene Entstehungsart der interparietalen Hernien ermöglicht, wie wir es gesehen haben, die

Erklärung aller wichtigsten anatomischen, bei diesen Hernien zur Beobachtung kommenden Eigentümlichkeiten. Diese Genese schliesst die Nothwendigkeit der Mitwirkung der mechanischen Momente aus und nimmt den congenitalen Charakter an. Aber nicht bei allen in der Literatur beschriebenen Fällen sind die Kennzeichen einer congenitalen Hernie vorhanden; zwischen ihnen befinden sich auch solche, welche der Angabe der Autoren nach der Symptome einer congenitalen Hernie entbehren und dieselbe einer erworbenen aufweisen.

Unter den Fällen von Hernia inguino-superficialis befindet sich nur ein einziger, dessen congenitaler Charakter durch den Autor entschieden geleugnet wird. Dies ist der zweite Fall von Marion. Bei Besprechung dieses Falles bemerkt der Verf., dass dieser Fall einen Beweis darstelle, dass nicht alle Fälle von Hernia inguino-superficialis congenital seien und dass manche durch mechanische Momente hervorgerufen werden. Ein Hindernis für die centrifugale Bewegung des Bauchinhalts, wodurch der letztere gezwungen wird einen neuen Weg einzuchlagen — soll die Aetiologie solcher Fälle vorstellen. Zu solchem Schlusse gelangt Marion auf folgendem Wege. Bei seinem Kranken beobachtete er keine Störungen des Descensus testiculi — beide Hoden sind an normaler Stelle gewesen. Der Kranke bemerkte bei sich vor 15 Jahren einen beginnenden Bruch und seit dieser Zeit hat er immer ein Bruchband getragen; trotzdem vergrösserte sich der Bruch weiter, aber anstatt sich in das Scrotum zu begeben, entwickelte sich derselbe unter die Haut. Auf Grund der Anamnese, wie auch des objectiven Befundes meint Marion, dass die Entstehung des Bruches in seinem Falle durch den Druck des schlecht sitzenden Bruchbandes nur begünstigt wurde, da das letztere, den Eingang in das Scrotum versperrend, den Leistenring nur ungenügend geschlossen hat. Eine Operation wurde aus Rücksicht auf das vorgerückte Alter des Kranken nicht vorgenommen; deswegen kann dieser Fall nicht als überzeugend im Sinne der von Marion angegebenen Entstehungsart betrachtet werden. Ein senkrechter, kurzer Leistencanal gestattet zwei Annahmen: entweder hatte der Autor eine congenitale nguino-superficielle Hernie vor sich gehabt, oder der von ihm beobachtete Fall stellte eine Hernia directa superficialis acquisita vor. Der Verf. selbst hat sich diese Frage gestellt, er konnte sie aber

nicht beantworten, da es ihm unmöglich war, für die letzte Vermutung einen positiven Beweis in Gestalt der Pulsation der Art. epigastrica aufzufinden.

Die Zuzählung dieses Falles zu der Gruppe der Hernia directa superficialis acquisita nur auf Grund der normalen Lagerung des Hodens ist unzulässig, da mein in hohem Grade lehrreicher Fall beweist, dass die Ectopie des Hodens nicht als conditio sine qua non für die congenitale Hernia inguino-superficialis gekennzeichnet werden kann, da in den unzweifelhaft angeborenen Fällen dieser Hernie der Hoden nicht nur seine normale Stellung einnehmen kann, sondern noch nachträglich verspätete Obliterationsvorgänge in dem Processus vaginalis vorkommen können. Dadurch ergiebt sich die Möglichkeit, eine andere Genese für den Fall von Marion anzugeben, da die Anwesenheit eines mechanischen Faktors allein noch kein Beweis dafür ist, dass derselbe eine bedeutende Rolle gespielt hat.

Der Fall von Marion konnte auch congenital sein und auf eine analoge Weise mit dem unseren entstehen, nur mit dem Unterschiede, dass nach der Ausbildung einer biloculären Hernie und Vollendung des Descensus die Verlöthung nicht, wie in unserem Falle in dem mittleren Theile des Processus vag., sondern höher, in der Nähe vom Annalus ing. ext. stattgefunden hat. Solche Genese ist nicht unwahrscheinlich, da sie weder mit der Anamnese, noch mit den Resultaten des objektiven Befundes in Widerspruch steht und der Fall von Marion kann mit gleichem Rechte als angeboren, wie als erworben, monoloculär so gut wie als biloculär angesehen werden. Es ist zu bedauern, dass ein so werthvoller Fall nicht auf dem operativen Wege untersucht werden konnte; jedenfalls ist bis jetzt kein sicher erworbener Fall von Hernia inguino-superficialis bekannt.

Ganz anders aber steht die Sache mit den inguino-properitonealen und inguino-interstitiellen Hernien. Aus allen grösseren Statistiken — ich will mich auf die von Krönlein (39), Breiter (8), Göbell (26) und Macready (46) stützen, — ergiebt sich, dass die Frage des congenitalen Charakters der Hernie (die superficiellen Hernien schliesse ich aus) in mehr als 60 pCt. der Fälle bejahend beantwortet wurde. Ziehen wir noch in Betracht die neueren Publicationen von Berger (2), Gülke (30), Kudleck (40), Schmidt (62),

Robinson (55) u. a., so steigt der Procentsatz auf 65—68 pCt. Nehmen wir diese Zahlen ohne Vorbehalt an, so müssen wir ein Drittel aller Fälle als erworbene bezeichnen. Wollen wir aber uns die Mühe geben und durchsehen, was von den Autoren als Kennzeichen für die Unterscheidung des erworbenen von dem congenitalen Charakter gedient hat, so überzeugen wir uns, dass der congenitale Charakter ausschliesslich auf Grund des Vorhandenseins einer Hodenectopie oder unvollständiger Obliteration des Processus vag. festgestellt wurde.

Statistische Schlüsse haben nur in solchen Fällen Werth, wenn sie sich auf eine richtige Grundlage stützen, — ist aber dieselbe falsch, so können sie als massgebend nicht anerkannt werden. Deswegen ist auch der Werth der erwähnten Zahlen sehr zweifelhaft, was sich deutlich ergiebt, wenn man die interessirende Frage vom Standpunkte der für die Feststellung des congenitalen Charakters einer gewöhnlichen Leistenhernie erforderlichen Merkmale betrachten will.

Allgemein bekannt ist der langjährige Streit über die Entstehungsart eines Bruchsackes. Derselbe führte zu Ergebnissen, die heut zu Tage folgendermaassen geschildert werden: „Nach diesen Beobachtungen (über unvollständige Obliteration des Proc. vag. peritonei) muss man entschieden den Eindruck gewinnen, dass die congenitalen Hernien häufiger sind, als wir bisher im Allgemeinen angenommen haben" [Graser (29)]. „Dass Brüche, welche wir als erworben bezeichnen, dies vielfach nicht sind, ist in hohem Grade wahrscheinlich" [Sultan (65)]. Die Untersuchungen von Camper (13), Wrisberg (70), Malgaigne (47) und von späteren von Zuckerkandl (72), Sachs (58), Ramonède (53) u. v. A. — stellten Etappen vor, durch welche die Herniologie zu den erwähnten Resultaten gelangte.

In jüngster Zeit ist eine sehr interessante Arbeit von Hansen (31) erschienen, die die bekannte, aber nicht gelöste Frage „Ueber die Häufigkeit angeborener Bruchsäcke" an der Hand 79 operirter Fälle zu beantworten versucht. Bemerkenswerth ist das sehr sinnreich gewählte Material, welches von Hansen benutzt war. Als er seine Forschungen unternahm, wurde es ihm klar, dass ein erfolgreiches Resultat nur aus den

Untersuchungen der frisch zur Operation kommenden Fälle gewonnen sein kann, wo der Bruch erst kurze Zeit bestanden hat, wo also alle secundäre Veränderungen ausgeschlossen sein mussten. Deswegen hat er folgendes Material bearbeitet:

in	7 Fällen	wurde die Operation im Laufe d.	1. Woche	nach der Entstehung des Bruches ausgeführt
„	20 „		1. Monats	
„	20 „		1. Jahres	
„	16 „	wurde die Operation nach 1 Jahre		

In 5 Fällen ist der Bruch schon längere Zeit vorhanden gewesen, aber alle diese Fälle waren entschieden angeboren. Ausserdem ist in 11 Fällen eine Hernia directa zur Beobachtung gekommen.

In 80 pCt. der Fälle von Hernia indirecta wurden durch Hansen angeborene Bruchsäcke gefunden.

Dieses Resultat will der Verfasser nicht verallgemeinern; er bemerkt aber mit Recht, dass, wenn dasselbe nicht im Einklang mit den von anderen Autoren gewonnenen Resultaten steht, so ist dies durch die Verschiedenheit des untersuchten Materials verursacht. Man kann nicht leugnen, dass das vom Verfasser bearbeitete Material für die Entscheidung der Entstehungsart der Bruchsäcke sehr günstig war. Solches Material bietet nämlich Anhaltspunkte für die Erklärung der Genese der auch im späteren Alter entstehenden Hernien und erlaubt den Mechanismus der Entwicklung der schon vorhandenen und längere Zeit bestehenden Brüche richtig zu beurtheilen.

„Es steht wohl ausser Frage, dass ein grosser Theil der in mittlerem und höherem Lebensalter zur Operation kommenden Bruchkranken ihr Leiden in jugendlichem Alter und auf ähnliche Weise bekommen hat, wie sie bei dem geschilderten Material beobachtet werden konnte, und dass der Befund, der etwa damals hatte erhoben werden können, nach Jahren durch inzwischen erfolgte Dehnungen und sonstige Veränderungen der Bruchsäcke und Bruchpforten nicht mehr deutlich zu erkennen ist."

Zum Zweck der Unterscheidung der congenitalen Bruchsäcke giebt Hansen folgende Hauptkennzeichen derselben an: 1. Fingerform und Enge. 2. Strangförmige Wandverdickungen bei sonstiger Dünnwandigkeit. 3. Ringförmige Einschnürungen oder Cysten-

bildung. 4. Narbige Verdickungen am blinden Ende. 5. Feste Verwachsung des Bruchsackes mit den neben einander liegenden Elementen des Samenstranges, besonders am blinden Ende.

Brenner (9) ist der Ansicht, dass zwar viele Merkmale vorhanden sind, durch welche ein congenitaler Bruchsack gekennzeichnet wird, dass wir aber kein einziges besitzen, welches den erworbenen Charakter feststellen lässt. Vor 20 Jahren hat schon Sachs (58) die Ueberzeugung ausgesprochen, dass „es keine grob anatomischen Kennzeichen giebt, welche die acquirirte äussere Leistenhernie im Gegensatz zur angeborenen charakterisiren". Eine endgültige Entscheidung der Frage des Charakters des Bruchsackes kann nach Sachs nur auf dem Wege der mikroskopischen Untersuchungen gelingen.

Ich will die Gelegenheit ausnützen, um an die fast vergessenen, sehr richtigen und begründeten Forderungen dieses Forschers zu erinnern.

Bei seinen Untersuchungen über den Processus vag. perit. hat Sachs bemerkt, dass unter allen Bestandtheilen des Samenstranges einzig und allein die glatte Musculatur des Cremaster internus ein regelmässiges Verhalten zur Wand des Proc. vag. zeigt. Er hat gesehen, dass ein Theil der glatten Musculatur des Samenstranges immer in Bündeln angeordnet, der hinteren und lateralen Wand des Processus anliegt. Er glaubt „dass nur der Cremaster internus (vormals Gubernaculum Hunteri), welcher mit der Bildung des Processus vag. in nächster Beziehung steht, zur sicheren Charakteristik desselben verwerthet werden kann", und dass, wenn man bei genauer mikroskopischer Untersuchung, dicht an der Wand des Bruchsackes keine regelmässig angeordnete glatte Muskelfasern findet, so „ist das Angeborensein mindestens sehr zweifelhaft".

Ich habe mich absichtlich so lange Zeit bei der Frage der Bestimmung des Charakters des Bruchsackes einer gewöhnlichen Leistenhernie aufgehalten, um zu zeigen, wie schwierig dieselbe ist und welch' einen falschen Standpunkt für die Verneinung des congenitalen Charakters einer interparietalen Hernie das Nichtvorhandensein der Ectopie des Hodens oder der mangelhaften Obliteration des Proc. vag. vorstellt. Aus Obigem folgt, dass alle bisherigen statistischen Angaben in dieser Richtung kaum einen

positiven Werth besitzen, und dass man verlangen muss, dass bei künftigen Beobachtungen in den Fällen, wo der congenitale Charakter derselben mit Sicherheit nicht bewiesen werden kann, eine mikroskopische Untersuchung des Bruchsackes ausgeführt werde, und dass als erworbene nur die Fälle von interparietalen Hernien erkannt werden, in welchen die glatten Muskelfasern nicht gefunden werden.

Wenn in jedem Falle von den bis jetzt als erworben bezeichneten interparietalen Hernien eine mikroskopische Untersuchung ausgeführt wäre, wären viele von diesen nicht als acquirirt beschrieben worden und es ist unzweifelhaft, dass der Procentsatz der erworbenen interparietalen Leistenhernien in Wirklichkeit viel kleiner als der auf Grund der statistischen Angaben festgestellte ist.

Wenden wir uns wieder, um eine entsprechende Illustration dazu zu gewinnen, zu unserem zweiten Fall. In diesem Fall, wie wir es bereits gesehen haben, war eine Obliterationstendenz sicher vorhanden. Würde sich aber die Obliteration nicht auf den mittleren Punkt des Processus vag. beschränken, sondern auf den ganzen, unter der verwachsenen Stelle sich befindenden Theil des Scheidenfortsatzes sich verbreiten, so wäre es unmöglich, wenn noch die laterale Tasche sich mit Bruchinhalt gefüllt hätte, bei der Operation eines solchen Falles etwas Sicheres über die Entstehungsart der Hernie zu sagen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass wir in Anbetracht der normalen Lage des Hodens zu dem Schlusse kommen würden, dass der operirte Fall eine erworbene Hernie vorstelle. Zwar könnte eine mikroskopische Untersuchung eine richtige Antwort geben — eine Unterlassung derselben könnte nur zu einem ungenauen oder falschen Schlusse führen. Ich bin überzeugt, dass viele ähnliche falsche Schlüsse aus der Casuistik der interparietalen Hernien gezogen wurden.

Da alle meine obigen Schilderungen den Eindruck machen könnten, dass ich die Möglichkeit der Entstehung der interparietalen Leistenhernien auf dem erworbenen Wege gänzlich auszuschliessen beabsichtige, und dass ich den mechanischen Momenten irgend einen Einfluss auf die Ausbildung dieser Abart von Leistenhernien absprechen wolle, so sehe ich mich zu folgender Erklärung gezwungen. Ich wollte nur zeigen, dass der Procentsatz der congenitalen

interparietalen Leistenhernien viel höher ist als der, welcher sich aus den bisherigen Statistiken ergiebt. Für gänzliche Ausschaltung der jedenfalls nicht zahlreichen Gruppe der event. erworbenen interparietalen Leistenhernien sind einerseits bis jetzt keine triftigen Gründe vorhanden, die dazu Veranlassung geben könnten, andererseits aber giebt es auch keine unzweifelhaft erworbenen interparietalen Leistenhernien.

Was die mechanischen Momente betrifft, so können dieselben, meiner Ansicht nach, auch eine gewisse Rolle spielen. Sie können entweder das „Reifwerden" der Hernien — das Ausfüllen der präformirten Tasche mit dem Bruchinhalt (Fälle von Link, Breiter, Göbell u. A.) — hervorrufen, oder können gewissen Einfluss auf die Vergrösserung der schon total präformirten lateralen Tasche ausüben. Ich wollte nur beweisen, dass die lateralen Taschen präformirt sein und auch ohne jede Mitwirkung der mechanischen Momente die durchschnittliche Grösse des lateralen Bruchsackes einer interparietalen Hernie erreichen können. Ich habe versucht, die Genese der lateralen präformirten Taschen zu erklären und habe bewiesen, dass die von mir angegebene Genese mit keinem von den bei Hernia interparietalis beobachteten Symptomen in Widerspruch steht, sondern dass sie dieselbe gut und zwanglos erklärt.

Der Vollständigkeit wegen will ich noch Folgendes zufügen.

Als Ausgangspunkt für alle meine genetischen Auseinandersetzungen wurde von mir der Widerstand, den der aus der Peritonealhöhle heraustretende Proc. vag. zu überwinden hat — bezw. der Widerstand der Aponeurose des M. obl. ext. — benutzt.

Ist ein solches ätiologisches Moment angenommen und der Einfluss des erwähnten Widerstandes auf die Ausbildung des Proc. vag. anerkannt, so wird ohne Weiteres klar, dass, gleich der Ausbiegung des Scheidenfortsatzes nach aussen, zufolge dieses Widerstandes auch eine Einstülpung nach innen zu Stande kommen kann und dass entsprechende Bilder zur Beobachtung kommen müssen.

Solche Bilder sind nicht unbekannt.

Führt eine Ausbiegung nach aussen zur Entstehung eines Divertikels des Scheidenfortsatzes, so wird durch die Einstülpung nach innen eine ventilartige Klappe ausgebildet. Solche Ventile wurden mehrfach beobachtet bei den interparietalen Hernien, wie

auch bei den biloculären Hydrocelen, die, obwohl sie keine Vorstufe der interparietalen Hernien, wie wir es sehen werden, darstellen, doch auf gleichem Wege wie die interparietalen Hernien entstehen. Unter anderen sind solche Ventile beschrieben in dem Falle von Bourdon (vide Casuistik) und in dem Falle von Hydrocele bilocularis von Dammert (17).

Um die Reihe der Anschauungen über die Genese der superficiellen Leistenhernien ergänzen zu können, wollen wir uns jetzt mit der Frage der Entstehung der interparietalen Leistenhernien aus der Hydrocele bilocularis beschäftigen. Dadurch wird die Möglichkeit zur kritischen Beleuchtung solcher Genese und zur Erwägung, ob dieselbe für die Hernia inguino-superficialis nicht ausgenützt werden kann, sich ergeben. Heute wissen wir schon, dass ein abdominaler Sack einer biloculären Hydrocele nicht ausschliesslich zwischen dem Peritoneum und Fascia transversa lagert, sondern, dass er sich zwischen allen jenen Schichten der Bauchwand, zwischen welchen sich die lateralen Taschen aller interparietalen Leistenhernien entwickeln, befinden kann.

Trendelenburg (66) war der erste, der auf die Analogie zwischen Hydrocele bilocularis und Hernia properitonealis aufmerksam gemacht und der diese Beobachtung folgendermaassen formulirt hat: Die Hydrocele bilocularis steht in solchem Verhältniss zur Hernia inguino-properitonealis, wie eine Hydrocele testiculi zu einer gewöhnlichen congenitalen Leistenhernie. In modificirter Gestalt wurde diese Beobachtung von M. Schmidt (61) benutzt, der auf Grund derselben den sehr interessanten Fall von Kaufmann (33) auf eine weniger complicirte Weise, wie die von Kaufmann selbst angegebene, zu erklären versuchte. Schmidt ist der Meinung, dass in dem Kaufmann'schen Falle vor der Entstehung der Leistenhernie eine Hydrocele bilocularis präexistirte, bis durch die Anstrengungen bei einem eiligen Gange das Septum zwischen der Hydrocele und dem Bauchraum barst und durch die damit hergestellte Communication zwischen beiden alsbald Darm eintrat und eingeklemmt wurde. Zieht man die Anamnese dieses Falles in Betracht (plötzliche Erkrankung des früher nie bruchleidenden Patienten) und den Operationsbefund (im Vergleich zu einem kleinen eingeklemmten Darmstück — Hernia Littré — verhältnissmässig grosser Bruchsack mit reichlichem

Bruchwasser, Cyste am Samenstrang), so scheint die Erklärung von Schmidt viel wahrscheinlicher als die von Kaufmann zu sein.

Diese Erklärung ist doch nicht die einzig richtige. Mit gleichem Recht, meiner Ansicht nach und im Einklang mit den anamnestischen Angaben und dem Operationsbefunde kann man den betreffenden Fall als Hydrocele sacci hernialis bilocularis ansehen, analog einer gewöhnlichen Hydrocele hernialis, die am unverlötheten Processus vag. beobachtet wird. Andererseits aber muss man zugeben, dass auch die Erklärung von Schmidt nicht unbegründet ist und dass die Hernie im Falle von Kaufmann auf dem durch Schmidt angegebenen Wege sich entwickeln konnte. Diese Entstehungsart konnte keine Schwierigkeiten machen, wenn die Hydrocele bilocularis von der Bauchhöhle durch ein solches Septum abgegrenzt war, durch welches im Momente der Operation die inguinale Cyste von der Cyste des Samenstranges abgetrennt war und welches sich nur als papierdünn erwiesen hat. Jedenfalls kann eine solche Entstehungsart der interparietalen Hernien nur ausnahmsweise zu Stande kommen und man darf nicht, wie dies Vollbrecht will, dieselbe als typisch betrachten.

Die complicirte Hypothese von Vollbrecht (67) hat keine Anhänger gefunden. Nach diesem Autor sollen die properitonealen Hernien von den biloculären Hydrocelen auf die Weise entstehen, dass „entzündliche Reizungen sowohl im intrauterinen als auch im extrauterinen Leben zu Adhäsionen zwischen dem abdominalen Hydrocelensack und Peritoneum, zum Platzen der cystischen Geschwulst und zur Bildung eines Ostium abdominale führen können, so dass sich aus der congenital angelegten Hydrocele bilocularis eine Hernia properitonealis entwickelt."

Diese, wie man leicht bemerken kann, nicht begründete Entstehungsart erklärt uns gänzlich willkürlich die Störungen des Descensus testiculi. Da die klinische Beobachtung sowohl bei der Hydrocele bilocularis, als auch bei der Hernia inguino-properitonealis lehrt, dass der Leistencanal stets in toto erweitert ist, so kann derselbe per se unmöglich ein Hinderniss für den Descensus testiculi vorstellen. „Sein Lumen muss also schon zu einer Zeit, wo der Hoden sich anschickt, in den inneren Leistenring zu treten, von einem anderen Gebilde ausgefüllt sein, von dessen Ausdehnung

im Leistencanal es abhängen wird, ob der Hoden sich früher oder später noch nebenbei hindurchzwängen kann, oder vor dem inneren Leistenring, oder im Leistencanal selbst liegen bleibt.“ Dieses Gebilde soll eine vom Girarldès'schen Organ entwickelte Hydrocele bilocularis vorstellen. Sobald die entzündlichen Vorgänge, die zum Platzen der Cyste und zu dem Zustandekommen der Hernia inguino-properitonealis führen, eintreten, verbreiten sich dieselben auf den herabsteigenden in der Nähe liegenden Hoden und dessen Mesorchium. Deswegen soll bei Hydrocele bilocularis seltener als bei Hernia ing.-prop. Retentio testiculi beobachtet sein, da die entzündlichen Vorgänge, ohne welche eine properitoneale Hernie nicht entstehen kann, eine Ursache der Retentio bilden sollen.

Diese durch Vollbrecht angegebene Genese der Hernia inguino-properitonealis wird durch keine positiven, unzweifelhaften Beweise gestützt. Der Verfasser giebt einerseits keine Erklärungen, welcher Art die erwähnten zum Platzen der Cyste führenden Vorgänge seien und anderseits giebt er keine Andeutungen, auf welche Weise die entzündlichen Vorgänge den vermeintlichen Effect hervorrufen. Auch kann die Erklärung der Retentio testiculi nicht als begründet genannt werden. Denn, wenn man die Möglichkeit der eventuellen Entstehung der Hydrocele testiculi oder Hydrocele bilocularis aus dem Giraldès'schen Organ nicht leugnen kann, so ist doch von Vollbrecht unerklärt geblieben, auf welche Weise eine aus dem, mit dem Hoden zusammenwandernden Org. Giraldèsi entstandene Cyste ein Hinderniss für diesen Hoden bei seinem Herabsteigen bilden kann. Unberücksichtigt blieb auch von Vollbrecht das Verhalten des Processus vagin. peritonei in solchen Fällen.

Einen klinischen Beweis für die Entstehung der properitonealen Leistenhernie aus einer Hydrocele bilocularis sollen nach Vollbrecht jene Fälle liefern, in welchen neben einer incarcerirten properitonealen Hernie eine Hydrocele testis besteht. Er erwähnt zwei solche Fälle, aber wie der Fall von Breiter (aus der Züricher Klinik), so auch der Fall von Mosetig v. Moorhof (50) können als überzeugend im Sinne des Verfassers nicht betrachtet werden, da dieselben mit gleichem Rechte auch als Hydrocele sacci hernialis bilocularis, welche nach Ausbildung der lateralen

Taschen in Folge des Offenbleibens des veränderten Proc. vag. zu Stande gekommen ist, aufgefasst sein können.

Wir sehen also, dass weder anatomische noch klinische von Vollbrecht angeführte Beweise überzeugend sind und dass sie zu Gunsten der Theorie, laut welcher ein Bruch einen „Bruch“ im strengen Sinne dieses Wortes vorstellen soll, kein Wort sprechen.

Obwohl die Möglichkeit der Entstehung der interparietalen bezw. inguino-superficiellen Leistenhernien aus der Hydrocele bilocularis nicht gänzlich ausgeschlossen sein darf, so muss jedenfalls eine solche Genese als eine Seltenheit bezeichnet werden, da für das häufigere Vorkommen solcher Entstehungsart bei dieser nicht selten beobachteten Krankheitsform keine Beweise vorliegen.

Ich möchte noch einige Worte über die **Genese der monoloculären interparietalen Leistenhernien** sagen.

Da einerseits bei monoloculären Hernien der ganze Herniensack sich zwischen den betreffenden Bauchwandschichten befindet und der Testikel fast immer in der Wand dieses Bruchsackes gefunden wurde, und anderseits im Scrotum kein Processus vag. vorhanden war, so ist es verständlich, dass man solche Bruchsäcke als einen dislocirten Processus vag. angesehen hat. Es sind doch, obwohl auch verhältnissmässig selten, Fälle beschrieben, und diese will ich besprechen, in welchen bei einer vorhandenen monoloculären Hernie, der Hoden sich im Scrotum befand. Als Beispiel erlaube ich mir den Fall von Butz in aller Kürze vorzuführen und dabei zu erwähnen, dass der vielbesprochene zweite Fall von Marion auch hierzu gerechnet werden darf.

Der Patient von Butz (12) bemerkte schon lange, dass im linken Hypogastrium etwas nicht in Ordnung sei; eine Hernie bestand nicht. Nach einem Sprunge fühlte er in dieser Gegend heftigen Schmerz und bald trat Erbrechen ein. Incarcerationserscheinungen. Operation wurde vom Patienten in Folge momentanen Besserbefindens abgelehnt. Peritonitische Erscheinungen und Exitus am 8. Tage nach dem Beginn der Einklemmung. Sectionsbefund: Allgemeine Peritonitis. Perforation durch Druckbrand, in Folge von Einklemmung in der 2 cm im Durchmesser haltenden Eingangsöffnung zu einer properitonealen Bauchfelltasche, welche sich von der Höhe des Poupart'schen Bandes bis ins kleine Becken hinabzieht, in unmittelbare Nähe des Foramen obturatorium und der Blase. In die innere Oeffnung des Leistencanals dringt die Spitze des kleinen Fingers nur gerade ein, im weiteren Verlauf ist derselbe geschlossen. Hoden an normaler Stelle.

Die Genese solcher Fälle kann durch die von mir angegebene Hypothese leicht erklärt werden. Der Fall von Butz und analoge können auf solche Weise entstehen, dass der Processus vagin. nach der Ausbildung einer lateralen Tasche und nach beendigtem Descensus vom Hoden an bis zur Stelle seiner Verzweigung obliterirt, so dass ein monoloculärer Herniensack aus einem biloculären sich entwickelt. Eine solche Genese ist sehr wahrscheinlich, da für ihr Zustandekommen nur eine energische Obliteration des veränderten Proc. vag. nöthig ist. Dass aber auch ein anormaler Proc. vag. solche Tendenz aufweist, das haben wir in unserem zweiten Falle bereits gesehen.

Damit will ich die Analyse der Hernia inguino-superficialis schliessen.

Als Ausgangspunkt für alle diese Schilderungen diente der anormale obere Theil des im zweiten Falle beobachteten Proc. vag. und die Abnormitäten desselben wurden genügend durch diese Schilderungen beleuchtet und erklärt. Der periphere Abschnitt dieses Processus vag. wurde ausführlich im ersten Theil dieser Arbeit besprochen.

Durch die Vereinigung der bei Untersuchungen über die beiden Abschnitte des Proc. vag. gewonnenen Resultate ergiebt sich die Möglichkeit der Ergänzung einer Reihe pathologischer Zustände, deren Entstehung von der unvollständigen Obliteration des anormalen Processus vaginalis abhängig ist.

Bevor ich dazu übergehe, lasse ich die Casuistik der inguino-superficiellen Hernien folgen. Dieselbe ist chronologisch geordnet und schliesst alle mir bekannten Fälle ein. Die in der Monographie von Göbell (26) und bei Küster schon angeführten Fälle sind nur erwähnt worden.

Casuistik der Hernia inguino-superficialis.

I. Herniae monoloculares.

A. Reponible Brüche.

a) Abdominale Unterart.

1. Curling (16).

2. Marion (48). Fall I. 24 Jahre alter Stud. med. besitzt eine rechtsseitige Leistenhernie, die er sich in Folge einer Anstrengung als 10jähriger Knabe erwarb. Ursprünglich war der Bruch sehr klein, später vergrösserte er

sich allmählich, bis er die Grösse einer kleinen Apfelsine erreicht hatte. Der im Leistencanal sich befindende Hoden wurde bei dem Wachsthum des Bruches hervorgeschoben.

Status praesens: Die rechte Scrotalhälfte ist gar nicht entwickelt und deswegen verbreitet sich der heraustretende Bruch in der Abdominalwand. Die Geschwulst liegt dicht unter der Haut; sie lässt sich leicht reponiren und untersucht man sie, indem man den Kranken die Bauchwand spannen lässt, so sieht man, dass die Contractionen der Muskeln hinter der Geschwulst stattfinden und dass die Geschwulst durch die gespannten Muskeln nicht gedeckt wird. Der rechte Leistencanal ist sehr breit; nicht weit nach innen vom äusseren Leistenringe befindet sich der unbewegliche, sehr verkleinerte Hoden. Links sind die Verhältnisse normal.

Operation: Hautschnitt legt den Bruchsack, der leicht aus dem Unterhautgewebe sich auslösen lässt, frei. Oeffnung des Sackes. Der superficielle Bruchsack liegt auf und vor der vorderen Wand des Leistencanals. Bruchinhalt: Netz; Unterbindung und Abtragung desselben. Der stark atrophische Hoden wird castrirt. Der Samenstrang besitzt ein langes Mesorchium. Unterbindung und Abtragung des Samenstranges und des Bruchsackes. Sanatio.

3. Salzmann[1]) hat bei der Autopsie eines an Pleuritis gestorbenen Mannes einen Bruch gefunden. Dieser Bruch war sehr umfangreich, erstreckte sich von der linken Inguinalgegend sehr weit nach oben und lag zwischen der Fascia superficialis einerseits und der Aponeurose des Musc. obl. ext. anderseits. Er enthielt fast die Hälfte aller Gedärme. Die Bruchpforte stellte ein „Loch" von der Grösse eines Dollars dar und sie war 2,5 cm oberhalb des inneren Drittels des Lig. Pouparti gelegen. Der Inguinalcanal war verschwunden und an seiner Stelle befand sich das oben erwähnte Loch. Der bis auf ein Viertel normaler Grösse atrophische Testikel wurde in dem Bruchsack eingebettet in der Höhe der Spina os. il. ant. sup. gefunden.

b) Crurale Unterart.

4. Marion (48). Fall II. 72 Jahre alter Kutscher. Patient besitzt neben anderen Leiden auch eine Hernie. Dieselbe ist vor 15 Jahren entstanden. Der Patient hat ein Bruchband getragen. Trotzdem vergrösserte sich der Bruch allmählich, aber erst seit 2 Jahren reicht er bis auf den Schenkel.

Status praesens: Bei dem Pat. wird eine rechtsseitige Hernie bemerkt, die zuerst crural zu sein scheint, da sie in Gestalt eines rundlichen Gebildes im oberen und inneren Theile des Scarpa'schen Dreiecks hervorragt. Ist der Bruch ganz draussen, so besitzt er die Grösse eines Eies. Den Bruchinhalt bildet Netz und Darm. Das Ligam. Pouparti befindet sich oberhalb des Bruches und eine Linie, die man von der Spina os. il. ant. sup. bis zur Spina pubis führt, kreuzt den oberen Theil des Bruches. Der Bruch lässt sich leicht

---

[1]) Salzmann, Ueber eine regelwidrige Lage des Hodens. Medicin. Correspondenzbl. d. Württemb. ärztl. Vereins. Bd. 34. 1864, — Citirt nach Moschcowitz.

reponiren. Der Leistencanal ist fast total verschwunden; seine beiden Oeffnungen befinden sich sehr nahe bei einander und zwar liegt die eine hinter der anderen. Da es unmöglich ist die Pulsation der Art. epigastrica zu fühlen, so kann man auch nicht feststellen, ob man eine directe oder indirecte Hernie vor sich hat. Ist die Hernie reponirt und der äussere Leistenring durch einen Finger geschlossen, so kommt der Bruch nicht zum Vorschein. Scrotum ist normal, beide Testikel befinden sich an normaler Stelle. Aus Rücksicht auf das vorgerückte Alter des Patienten wurde ihm eine Operation nicht vorgeschlagen.

c) Perineale Unterart.

5. Busch (11).

B. Eingeklemmte oder irreponible Brüche.

a) Abdominale Unterart.

6. Küster (41). Fall I.

7. Fano (22).

8. Gülke (30). 29 Jahre alter Landmann, hat von Kindheit an einen doppelseitigen Leistenbruch; seine Hoden sind niemals im Hodensack zu fühlen gewesen, sondern haben bald im Leistencanal, bald vor demselben gesessen. Am Tage vor der Aufnahme bemerkte der Patient, dass bei schwererem Stuhlgang und bei starkem Pressen der rechte Leistenbruch stark hervortrat. Sofort stellten sich Schmerzen ein und der Versuch den Bruch zu reponiren missglückte, während es den Bemühungen eines Arztes gelang. Als bei dem Pat. sich bald darauf Erbrechen einstellte, trat der Bruch wieder heraus. Taxisversuche — ohne Erfolg. Die ganze Nacht Erbrechen. Am Morgen Hospitalaufnahme.

Status praesens: Mässig genährter Mann. In der rechten Leistenbeuge ist ein ovaler Tumor, entsprechend dem Verlauf des Leistencanals sichtbar. Die Leistengeschwulst, die dicht unter der Haut zu liegen scheint und sehr druckempfindlich ist, ist aus dem Annulus externus herausgetreten und daselbst fixirt. Der Bruch lässt sich nicht reponiren. Im Scrotum ist weder rechts noch links ein Testikel vorhanden.

Operation: Die Geschwulst wird durch einen nur die oberflächliche Fascie durchtrennenden Schnitt frei gelegt. Nach Eröffnung des Bruchsackes entleert sich reichliches Bruchwasser. Bruchinhalt: Dünndarmschlinge. Nach Spaltung des Annulus externus und der Aponeurose des Musc. obl. abd. ext. wird die Dünndarmschlinge hervorgezogen. Am inneren Leistenring liegt der ziemlich atrophische Hoden. Derselbe wird hervorgeholt und die Dünndarmschlinge in die Bauchhöhle reponirt. Der Bruchsack ist von Peritoneum und Fascia infundibuliformis gebildet. Cremasterfasern sind nicht zu sehen. Folgt Anheftung des Samenstranges an das Periost des Schambeines und Hautnaht.

9. Moschcowitz[1]). Der 28 Jahre alte Pat. giebt an, er habe immer nur einen Hoden und zwar in der rechten Scrotalhälfte gehabt. In seinem Jünglings-

---

[1]) Moschcowitz, Inguino-superficial hernia. Medical Record (New York). 1903. No. 2. Vol. 63.

alter ist in der linken Inguinalgegend eine ovale Schwellung entstanden, die als der vermisste Hoden angesehen wurde. Später bemerkte der Pat. an diesem Hoden eine Tendenz zum Hinabsteigen. Dieses Hinabsteigen war jedoch von lebhaften Schmerzen in der Inguinalgegend begleitet, die der Kranke dadurch zu vermeiden versuchte, dass er den Hoden in seine ursprüngliche Lage zurückschob. Dieser Zustand dauerte fast drei Jahre; dann wurden die Anfälle immer häufiger und die Schmerzen nahmen immer mehr und mehr zu, weshalb er im Alter von 21 Jahren in einer Poliklinik Hülfe suchen musste. Dort wurde dem Pat. der Rath gegeben, den Testikel mit Hülfe des Kissens eines Bruchbandes zu fixiren. Das war aber zu schmerzhaft und Pat. hat sich auf die Weise geholfen, dass er den Hoden nach oben geschoben hat und mit dem unterhalb desselben aufgelegten Kissen sein Herabrutschen verhinderte. Von Zeit zu Zeit sind die Anfälle doch aufgetreten. 26 Stunden vor der Aufnahme, als der Kranke etwas eilig die Treppe hinabstieg, fühlte er plötzlich einen Schmerz in der linken Inguinalgegend, der von einer plötzlich aufgetretenen Uebelkeit begleitet wurde. Mit vieler Mühe nur gelang es ihm in sein nahes Haus zurückzukehren. Zu Hause wollte der Pat. durch seine üblichen Manipulationen den Testikel nach oben wieder zurückbringen. Das ist ihm aber nicht gelungen, da dieser ihm gut bekannte Körper in einer ungewöhnlichen Position fixirt war; es fiel ausserdem dem Pat. sofort auf, dass derselbe wenigstens zweimal so gross wie gewöhnlich war. In diesem Zustande blieb der Pat. bis zum folgenden Morgen. Der zugezogene Hausarzt erkannte den Ernst der Lage und schickte ihn ins Hopital.

Status praesens: In der linken Inguinalgegend befindet sich eine gänseeigrosse, glatte, ovale, weiche und schmerzhafte Geschwulst. Dieselbe ist unbeweglich, aber die Haut darüber ist in allen Richtungen verschiebbar. Der linke äussere Leistenring ist nicht palpabel. Das linke Scrotum ist leer. Rechts Verhältnisse normal. Der Stuhl ist angehalten, aber der Bauch ist nicht aufgetrieben und peritonitische Erscheinungen fehlen. Die Diagnose wurde auf Torsio funiculi spermatici gestellt und man ging zur sofortigen Operation über.

Die freigelegte Geschwulst liegt oberhalb der Aponeurose des M. obl. abd. ext. Eine Torsio funiculi ist nicht vorhanden. Die Geschwulst stellt einen Brucksack dar, der nach dem Austritt aus dem Inguinalcanal, sich scharf nach oben und aussen umgeschlagen hat. Im Bruchsack befindet sich eine geringe Menge blutigen geruchlosen Transsudates und ein ziemlich grosser Netzlappen. Der Hoden liegt in die vordere Wand des umgeschlagenen Bruchsackes — in der Wirklichkeit also in die hintere Wand desselben — eingebettet. Vollendung der Operation nach Bassini. Heilung.

b) Crurale Unterart.

10. Sellenings[1]). 27 Jahre alter Mann. Die rechte Scrotalhälfte ist immer leer gewesen. Vor 3 Monaten bemerkte der Pat. in der rechten Seite

[1]) Sellenings, Superficial inguinal hernia, with report of a case. Medical News. 1905. No. 11.

einen Bruch. Derselbe wurde mit der Zeit grösser, aber er belästigte den Pat. nicht. Er ist immer reponibel gewesen. Um 4 Uhr Nachmittag, am Tage der Aufnahme erschien plötzlich nach schwerem Heben die Geschwulst grösser als je und es war unmöglich dieselbe zurückzubringen. Die Geschwulst nahm noch an Grösse zu, wurde immer mehr und mehr schmerzhaft und es trat Erbrechen auf. Am Abend wurde der Pat. ins Hospital gebracht.

Status praesens: In der Gegend des r. Annul. ing. ext. befindet sich eine faustgrosse Geschwulst. Sie reicht weit nach unten unterhalb des Lig. Poup., aber man kann sich überzeugen, dass der Cruralcanal frei ist und dass die Austrittstelle der Geschwulst oberhalb des Lig. Poup. gelegen ist. Die Bauchwandschichten oberhalb derselben sind dünn und beweglich. Rechte Scrotalhälfte ist leer. Es bestehen Incarcerationserscheinungen.

Bei der Operation constatirt man, dass die Geschwulst sich oberhalb der Aponeurose des M. obl. ext. befindet und dass dieselbe einen Bruch darstellt. Der Hoden befindet sich im Bruchsack. Der Leistencanal ist total verwischt. Der innere und der äussere Leistenring liegen direct hintereinander. Reposition der Gedärme. Der Samenstrang und der Hoden mussten geopfert werden. Die Operation wurde nach Bassini vollendet. Heilung.

c) Perineale Unterart.

11. Goyrand (28).

12. Kocher[1]) (36).

II. Herniae biloculares.

A. Reponible Brüche.

a) Abdominale Unterart.

13. Bourdon (4). Bei Section der Leiche eines zufolge einer Oberschenkelamputation gestorbenen Mannes wurde bemerkt, dass der linke Testikel sich oberhalb des Lig. Poup. befindet. Ein Hautschnitt in dieser Gegend bringt eine laterale auf der Aponeurose des M. obl. ext. liegende Tasche, die das Lig. Poup. durchkreuzt zum Vorschein. Diese Tasche ist sehr dünnwandig und kann aus dem sie umgebenden Gewebe leicht befreit werden. Sie sondert sich auf der Höhe des äusseren Leistenringes von dem in das Scrotum sich begebenden Processus vag. ab, mit dem sie durch eine breite Oeffnung communicirt und mit welchem sie einen gleichen Umfang besitzt. Die Wände des Leistencanals sind dünn, seine Innenfläche glatt, er besitzt eine Länge von 2 Querfingerbreiten und ist selbst fingerbreit. In der Mitte bemerkt man eine leichte Verengerung. Man sieht dort eine Verdoppelung der Serosa, wodurch eine dünne durchsichtige Klappe entsteht. Der tief eingeschnittene freie Rand dieser Klappe weist capilläre Fasern auf, die lang genug sind, um in der Mitte des Canals in Berührung kommen zu können. Der an der Wand des Canals befestigte Rand der Klappe ist beweglich, aber es gelingt nicht die beiden

---

[1]) Ueber diesen Fall konnte ich keine genaueren Angaben auffinden und weiss nicht, ob derselbe frei oder eingeklemmt war.

Blätter der Serosa von einander zu trennen. Die Klappe ist kreisförmig, nach oben gewölbt und sie ist analog, jenem Gebilde, welches bei dem Gegeneinanderlegen der freien Ränder der semilunaren Klappen der Aorta entsteht. Der Hoden ist klein, kugelförmig, nicht verhärtet, er hängt an einem langen Mesorchium und kann von einem Sack in den anderen leicht durchgeschoben werden. Der Nebenhoden ist von dem Hoden abgetrennt und sein Caput befindet sich an der normalen Stelle des Hodens. Davon zieht sich der verdünnte, verlängerte (12 cm lange) Nebenhoden nach oben, indem er die Tunica vag. propria schlingenförmig umgiebt und von innen unten nach oben und aussen über die hintere Wand des Scheidenfortsatzes aufsteigt. Der Samenstrang ist mit der Tunica vag. verwachsen und von den Cremasterfasern umgeben.

14. Broca (10). Bei der Section einer männlichen Leiche wurde eine mächtige scrotale Hernie bemerkt. Bei Untersuchung dieser Hernie ist aufgefallen, dass ausser dem scrotalen noch ein zweiter Bruchsack vorhanden ist, der in der Bauchwand bis zum Nabel aufsteigt. Diese abdominale Tasche schien ganz oberflächlich gelegen zu sein. Nach der Reposition des Bauchinhalts aus beiden Theilen des Bruchsackes in die Bauchhöhle wird ein Schnitt ausgeführt und man kann sich leicht überzeugen, dass der Leistencanal verschwunden und dass er durch eine 3 cm breite und 2 cm hohe Oeffnung ersetzt ist. Die abdominale Tasche lagert in dem Unterhautgewebe zwischen der Aponeurose und der Haut. Sie ist mit dem scrotalen Bruchsack durch eine 2 Finger durchlassende Oeffnung verbunden. Die Communicationsöffnung befindet sich oberhalb des Lig. Poup. und in der Höhle der lateralen Tasche kann eine Mannesfaust bequem Platz finden.

15. Ebner[1]). Als Kind ist der 30 Jahre alte Pat. vom Wagen heruntergefallen und hat dabei einen kleinen rechtsseitigen Leistenbruch davongetragen. Der rechte Testikel soll nie im Scrotum vorhanden gewesen sein. Pat. hat nie ein Bruchband getragen und der Bruch hat Beschwerden nicht verursacht. Der Bruch hat dann an Grösse mehr und mehr zugenommen, indem in der rechten Leistengegend über bezw. parallel dem Poupart'schen Bande eine immer grössere Vorwölbung entstand, welche dem Pat. in der letzten Zeit mehr oder weniger grosse Beschwerden machte. Einklemmungserscheinungen sind bisher nicht aufgetreten.

Status praesens: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann. Rechts über der Inguinalgegend befindet sich eine tumorartige Verwölbung, die in der Höhe der Sp. os. il. ant. sup. beginnt handbreit horizontal herübergehend und sich in der Längsrichtung bis über das Orific. ext. des Inguinalcanals hinaus erstreckt. Sie nimmt rechts das verkürzte Scrotum und den Mons veneris zur Hälfte ein und ist mit der gespreizten Hand gerade noch zu bedecken. Entsprechend der Mitte des Poupart'schen Bandes ist die Verwölbung ca. 12 cm breit und bis zum Scrotum ca. 20 cm lang. Die Haut ist abhebbar. Bei der

---

[1]) Ebner, Ueber ectopische Inguinalhernien mit besonderer Berücksichtigung der superficiellen Form und einem Beitrag zur Casuistik derselben. Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. 47.

Palpation fühlt man in der Tiefe klumpige lipomatöse Massen. Im rechten stark verkürzten Scrotum eben noch hineinragend, am Rande anscheinend, der atrophische Testikel palpabel, neben welchem zeitweise auch Netztheile herausdringen. Bruchpforte für 3 Finger durchgängig. Links Verhältnisse normal.

Bei der Operation wird constatirt, dass der Bruchsack oberhalb der Aponeurose des M. obl. abd. ext. liegt. Er ist sehr gross und ist durch einen ca. handgrossen Lappen prolabirten Netzes ausgefüllt. Abbinden und Abtragen des Netzlappens. Bruchpforte für 3 Finger permeabel. Bruchcanal verläuft direct von vorne nach hinten. In dem Bruchsack eingebettet in der Höhe der r. Sp. os. il. ant. sup. liegt der wallnussgrosse Tuberkel. Samenstrang medial. Im Scrotum befindet sich eine kleine leere Tasche, die sich in das r. Scrotum ziemlich oberflächlich hinein erstreckt. Fixirung des Hodens im Grunde des Scrotums. Vollendung der Operation nach Bassini. Heilung.

16. Eigene Beobachtung.

b) Crurale Unterart.

17. Küster (41). Fall III.

B. Eingeklemmte oder irreponible Brüche.

a) Abdominale Unterart.

18. Hulke (32).
19. v. Wahl (68).
20. Küster (41). Fall II.
21. Le Fort (42). 18 Jahre alter Mann giebt an, dass bei ihm, als er noch ein zweijähriges Kind war, ein rechtsseitiger Leistenbrueh bemerkt wurde, und dass er deswegen ein Jahr ein Bruchband tragen musste. Nach Verlauf dieser Zeit schien der Bruch geheilt zu sein und das Bruchband wurde abgelegt. Am Tage der Aufnahme in das Hospital um 10 Uhr früh beim Heben eines schweren Sackes fühlte er in der rechten Leistengegend einen plötzlichen heftigen Schmerz und gleichzeitig ist mit Krachen (craquement) eine Geschwulst in dieser Gegend erschienen. Gegen Abend nahmen die Schmerzen zu, ausserdem sind starke Occlusionserscheinungen aufgetreten und der Kranke wurde ins Hospital aufgenommen.

Status praesens. Die rechte Leistengegend ist durch eine eiförmige, oberhalb des Lig. Pouparti liegende und parallel dem letzteren verlaufende Geschwulst eingenommen. Durch diese Geschwulst, die den Umfang eines grossen Eies besitzt, wird die Haut stark in die Höhe gehoben. Dieser Vorsprung ist stark von der Nachbarschaft abgegrenzt. Die Geschwulst ist weich, fluctuirend und giebt einen hellen Percussionston ab. Der äussere Leistenring ist für den Finger durchgängig, der Leistencanal ist erweitert. Lässt man den Kranken, indem man untersucht, die Bauchdecken spannen, so überzeugt man sich, dass weder die Lage noch die Consistenz der Geschwulst durch die Contractionen des M. obl. ext. beeinflusst wird. Vor dem Leistenring befindet sich noch eine fluctuirende Geschwulst, die mit der lateralen in Verbindung steht, was sich daraus zeigt, dass man im Stande ist, die Spannung einer Geschwulst durch

den auf die andere ausgeübten Druck beliebig zu verstärken. Diese Geschwulst befindet sich in einem Divertikel des Bruchsackes; sie zieht sich nach dem Scrotum, aber sie dringt in dasselbe nicht herein. Die betreffende Hodensackhälfte ist leer. Der rechte Hoden befindet sich nicht im Scrotum, der linke Hoden an normaler Stelle.

Behandlung. In narcosi repositio intestini. Nach der gelungenen Reposition wird der Hoden in der Inguinalfalte dicht unter der Haut gefunden. Die Occlusionserscheinungen sind verschwunden.

22. Moynihan (51).

23. Dziekan (20). 31 Jahre alter Meier. Seit Kindheit an bruchleidend. Der Bruch hat niemals Beschwerden gemacht. Die Grösse des Bruches war, wenn derselbe vollkommen herausgetreten, die von 2 Mannsfäusten. Der Hoden war in der Geschwulst als ganz kleiner Körper fühlbar. Am Tage vor der Aufnahme, als der Patient auf der Strasse ging, traten plötzlich heftige Schmerzen im Unterleib, besonders in der Gegend des Nabels und ringsherum um denselben auf. Taxisversuche (zu Hause) — ohne Erfolg.

Status praesens. Kräftig gebauter Mann. Die rechte Leistengegend ist von über kindskopfgrosser praller Geschwulst eingenommen, welche oberhalb des Poupart'schen Bandes mit einem Stiel aus der Bauchhöhle entspringt und sich nach unten in die rechte Hodensackhälfte fortsetzt und absolut irreponibel ist. Die Percussion ergiebt Darmschall. Der rechte Hoden ist nicht fühlbar, der äussere Leistenring sehr eng. Links Verhältnisse normal.

Operation. Es wird ein Schnitt geführt vom äusseren Leistenringe nach abwärts über die Höhe der Geschwulst ca. 12—14 cm lang. Bei Eröffnung des Bruchsackes entströmt eine reichliche Menge seröser Flüssigkeit. Bruchinhalt: gesunde Dünndarmschlinge. Der Bruchsack tritt aus dem für einen Finger durchgängigen Leistenring heraus, verläuft dann nicht direkt zum Hodensack, sondern schlägt sich vorher an dem ganzen Umfange des Leistenringes nach allen Seiten hin um und liegt in einem Umkreis von 3 bis 4 cm der vorderen Fläche der Bauchmusculatur ebenso an, wie das Peritoneum parietale der Bauchwand, dann erst schlägt sich das Peritoneum abermals um, um nach abwärts zu ziehen und weiterhin die Innenfläche des gesammten im Allgemeinen normal entwickelten Scrotum auszukleiden. Diese so entstehende Höhle ist nach der Reposition der Darmschlingen leer; sie stellt eine nur durch den Leistenring mit der Bauchhöhle in Verbindung stehende Nebenhöhle dar. Hinter dem Leistenring erscheint in der Bauchhöhle freiliegend der haselnussgrosse, stark atrophische Hoden. Derselbe hängt an einem 10 cm langen Mesorchium, welches ihn und den Samenstrang einhüllt, so dass der Hoden nebst Samenstrang intraperitoneal liegt. — Tabaksbeutelnaht nach Abtragung der Bruchsäcke. Der atrophische Hoden wird nach Nicoladoni fixirt. Die Operation wird nach Bassini vollendet.

24. Göbell (27). 33 Jahre alter Steuermann. — Als Knabe konnte der Pat. seinen rechten Testikel nicht fühlen. Wann der rechte Hoden zuerst hervorgetreten ist, weiss der Pat. nicht genau anzugeben, etwa im 19. Lebensjahr. Anfangs hatte er keinen Bruch, es kam beim Pressen nur der Hode

heraus. Pat. schob ihn immer wieder selbst zurück, weil er über dem Knochen leicht gequetscht wurde. Seit 10 Jahren hat der Pat. auch einen rechtsseitigen Leistenbruch. Er brachte den Bruch immer selbst zurück. Der Hoden blieb dann draussen oben dicht neben dem Glied liegen. Vor 4 Jahren stiess der Bruch bei der Arbeit plötzlich weit heraus, es war eine faustgrosse Geschwulst in der rechten Leistengegend vorhanden, welche genau so aussah, wie bei der heutigen Aufnahme. Unten in der rechten Hodensackhälfte war gar nichts enthalten. Der Pat. brachte damàls wie auch später noch sehr häufig die Geschwulst zurück. Wenn der Bruch draussen war, musste der Pat. die Arbeit aussetzen. Der Hoden sass immer am oberen Rand des Hodensackes und der Bruch lag oberhalb desselben und dehnte sich dicht unter der Haut bis nahe an den Darmbeinstachel aus. Manchmal dauert es einen Tag, ehe der Bruch zurückging. Einklemmungserscheinungen hat Pat. bis dahin nicht gehabt. Vor 3 Tagen schoss der Bruch wieder bei der Arbeit heraus. Heftige Schmerzen. Taxisversuche seinerseits misslangen. Erbrechen. Am dritten Tage starke Occlusionserscheinungen. Aufnahme in die Klinik.

Status praesens. Grosser, mittelkräftiger, etwas magerer Mann mit stark belegter Zunge und im Uebrigen gesunden inneren Organen. Das Abdomen ist wenig aufgetrieben, nirgends druckempfindlich, der Schall ist über ihm überall tympanitisch. In der rechten Leistenbeuge und in der rechten Scrotalhälfte liegt eine von der normalen Haut bedeckte mannsfaustgrosse Geschwulst. Dieselbe liegt dicht unter der Haut. Sie ist zwerchsackförmig. Der grössere Theil findet sich vor dem vorderen Leistenring und über und vor dem Ligam. inguin. Er ist länglich rund und reicht fast zweiquerfingerbreit von der Spina os. il. ant. sup. d. entfernt. Er steht durch einen etwas schmäleren Isthmus mit dem kleineren, in der Scrotalhälfte gelegenen Theil im Zusammenhang. Die rechte Hodensackhälfte ist gering entwickelt. Die beiden Theile der Geschwulst fluctuiren und deren Inhalt kann leicht aus dem einen in den anderen ausgepresst werden. Der rechte Testikel liegt dicht oberhalb des Scrotum neben dem Penis. Er ist etwas kleiner, als der linke an normaler Stelle gelegene. Nach der Bauchhöhle zu setzt sich die Geschwulst als ein über daumendicker Strang, entsprechend der Richtung des Leistencanals fort. Der äussere Leistenring lässt sich nicht abtasten. Die Geschwulst lässt sich nicht reponiren. Der Schall über ihr ist gedämpft. Druckempfindlich ist nur die Gegend des Leistencanals.

Operation. Die Geschwulst wird frei gelegt. Sie liegt zwischen der Fascia superficialis und Aponeurose des Musc. obl. abd. ext. Die dünnwandige, wie eine gefüllte Fischblase aussehende Geschwulst ist von der Tunica vagin. communis umgeben. Nirgendwo sind Cremasterfasern zu sehen. An der Stelle, an welcher die Geschwulst aus dem vorderen Leistenring hervortritt, ist ihre Hülle fest mit dem Rand des Ringes verwachsen. Von der den Ring bildenden Aponeurose des Musc. obl. abd. ext. setzen sich Fasern pinsel- und fächerartig 2 cm weit auf die Geschwulst fort, aber nicht weiter. Die Wand der Geschwulst besteht nur aus zwei Blättern: der Tunica vag. com. und dem Bauch-

fell. Samenstrang medial. Radicaloperation. Der Testikel wird dabei in das Scrotum gezogen und durch Anheften des Samenstranges an das Periost des Schambeines im Scrotum fixirt erhalten. Heilung.

Ich schliesse diese Casuistik mit der Erwähnung der Fälle, bei welchen Krankheitsgeschichten bezw. genauere Angaben nicht vorhanden sind.

25—30. Macready. Diese 6 Fälle wurden nicht operirt, sondern nur objectiv untersucht.

31—35. Coley[1]). Diese Arbeit konnte ich mir trotz Bemühungen nicht zugänglich machen. Wie aus anderen Arbeiten ersichtlich ist, waren diese Fälle operirt.

36. Warren. Diese Arbeit konnte ich mir nicht zugänglich machen. Dieselbe ist ganz kurz erwähnt bei Moschcowitz[2]) und soll ausführlicher bei Odiorne-Simmons[3]) besprochen sein.

37—39. Erdmann[4]) berichtet über 3 operirte Fälle von eingeklemmten Hernien. Er führt aber keine Krankengeschichten an, sondern theilt nur mit, dass alle seine Fälle linksseitig und mit Cryptorchismus an derselben Seite complicirt waren.

III. Herniae interparietales mixtae.

Während der Drucklegung wurde mir noch ein Fall bekannt, den ich jetzt hervorheben will, da derselbe für die von mir angegebene Entstehungsart der interparietalen Leistenhernien besonders werthvoll ist.

Nimmt man als das ätiologische Moment für das Zustandekommen der interparietalen Hernien den Widerstand an, den der aus der Peritonealhöhle heraustretende Proc. vag. zu überwinden hat, so kann man die Thatsache nicht übersehen, dass der Proc. vag. durchaus nicht immer infolge des dauernden Widerstandes nur in einen Bauchwandzwischenraum hineindringen muss und dass folglich die aus seiner Wand ausgebildeten Falten sich gleichzeitig in verschiedene Interstitien hineinschieben können.

Das Vorkommen solcher theoretisch wahrscheinlichen Formen ist nicht nur möglich, sondern es muss vom Standpunkte der erwähnten Theorie unbedingt erwartet werden.

---

1) Coley, Radical cure for hernia. Annals of surgery. June 1903.

2) Moschcowitz, l. c.

3) Odiorne and Simmons, Undescended Testicle. Annals of surgery. 1904. Decemb.

4) Erdmann, Strangulated hernia. Medical Record (New York). Vol. 65. 1904. No. 11.

Das gänzliche Ausbleiben entsprechender Bilder wäre unverständlich; das Vorkommen derselben begründet dagegen stärker die Richtigkeit der angegebenen Hypothese, da es die Möglichkeit eines ernsten Einwandes beseitigt.

Es ist ohne weiteres klar, dass die besprochenen complicirten Hernien — ich will sie Herniae interparietales mixtae nennen — sich dadurch auszeichnen werden, dass sie nicht ein interparietales Fach besitzen, sondern dass sie durch zwei in gänzlich verschiedenen Interstitien liegende interparietale Taschen gebildet werden.

Einen solchen Fall stellt der Fall von Bayer dar, welcher zu den superficiellen und gleichzeitig interstitiellen zugezählt werden muss.

Bevor ich die Krankheitsgeschichte dieses in extenso anführe, will ich noch an eine ältere complicirte interparietale Hernie erinnern. Dies ist der Fall von Luxenburger, der eine Complication einer superficiellen mit einer properitonealen Hernie darstellt.

40. Luxenburger[1]). 35 Jahre alter Pat. hat von Kindheit an das Fehlen des rechten Hodens beobachtet, während der linke an normaler Stelle war. Im 12. Lebensjahre soll nach einem Sprung über einen Graben in der rechten unteren Bauchgegend der Hoden in einer Anschwellung fühlbar gewesen sein, welche sich als Bruch herausstellte. Pat. trug kein Bruchband und der Bruch hatte sich allmählich bis auf Kindskopfgrösse erweitert. Einen Tag vor der Aufnahme Einklemmungserscheinungen. Repositionsversuche seitens des zugezogenen Arztes erfolglos.

Status praesens. Das rechte Scrotum ist leer und gar nicht ausgebildet. Man constatirt lateralwärts vom äusseren Leistenring eine kindskopfgrosse Anschwellung, die über dem Poupart'schen Band gelegen ist. Dieselbe erstreckt sich, einige Centimeter von der Spina super. ant. beginnend, nach innen und unten bis zur oberen Grenze des Scrotums. Percutorisch Darmschall. Der Bruch ist etwas gespannt, „scheint direct unter der Haut zu liegen“ Medial am Bruch der rechte Hoden als kleiner Körper mit deutlichem Hodenschmerz palpabel. Der rechte äussere Leistenring für 2 Finger durchgängig. Links Verhältnisse normal.

Trotz Zurückgehens der Einklemmung Radicaloperation. Nach der Durchtrennung der Haut wurde sofort der Bruchsack gespalten. Derselbe „war durch eine Lücke in der Fascia transv. herausgetreten, welche, vertical verlaufend, etwa 4—5 cm lang sich etwas seitwärts und oberhalb von der Ge-

[1]) Luxenburger, Ein Fall von Hernia inguino-properitonealis. Inaug.-Diss. Strassburg 1893.

gend des inneren Leistenringes befand". Bruchinhalt: adhärentes Netz. Ausserhalb des Bruchsackes, oberflächlich unter der Haut gelegen, fand sich der ganz atrophische mobile Hoden an einem schmalen fixirten Samenstrang befestigt. Abpräparirung und Unterbindung des Samenstranges. Abbindung und Reposition des prolabirten Netzes, „wobei der eingehende Finger zunächst nicht in die freie Bauchhöhle gelangte, sondern noch eine in der Richtung des Leistencanals befindliche, mässig grosse Ausbuchtung fand." Heilungsverlauf ohne Störung.

41. Bayer[1]). Der 32 Jahre alte Kranke erinnert sich, immer schon eine rechtsseitige Scrotalhernie gehabt zu haben; in den letzten Jahren ist sie stetig gewachsen. Eine auffällige Volumzunahme seit den letzten Monaten und die damit sich steigernden Beschwerden veranlassen den Kranken, sich der Radicaloperation zu unterziehen. Irgend unzweckmässige Bandagen wurden niemals getragen und keine stärkeren Repositionsversuche vorgenommen.

Status praesens. Sehr kräftiger Mann mit gesunden inneren Organen. Die rechte Inguinalgegend ist durch eine längs des Lig. Pouparti ungewöhnlich weit hinaufreichende Hernie stark vorgewölbt, welche auch ins Scrotum, letzteres über Faustgrösse ausdehnend, herabsteigt. Der Inhalt, der Palpation nach hypertrophisches Netz, ist irreponibel.

Radicaloperation. Durch die parallel dem Poupart'schen Bande über die inguinale Bruchwölbung geführte Incision wurde der obere Abschnitt des Bruchsackes schon nach Durchtrennung der oberflächlichen Bauchfascie blossgelegt. Er breitete sich auf der Aponeurose des M. obliqu. ext. ungewöhnlich weit lateral aus und war gegen den scrotalwärts sich herabsenkenden Antheil durch eine halbmondförmige Verdichtungsfalte des Bindegewebes leicht eingeschnürt. Wegen seiner schwierigen Lösbarkeit wurde er vorn eröffnet. Man fand nun den Hoden mit seinem Nebenhoden am Uebergang der seitlichen in die vordere Wand unterhalb der genannten halbmondförmigen Einschnürung im oberen Abschnitt des scrotalen Bruchsackes, den letzteren selbst ausgefüllt mit einem faustgrossen, derbknotigen Netzklumpen. Zwischen Hoden und Nebenhoden lag, beide auf 2 cm auseinanderdrängend, ein haselnussgrosses subseröses Lipom. Abpräparirung des Plexus bis zum Hoden von der inguinalen Bruchsackwand. Abtragung des hypertrophischen Netzes in Portionen. Wegen schwieriger Lösbarkeit des Bruchsackes wird derselbe am Uebergang des inguinalen in den scrotalen Theil quer durchtrennt; in den letzteren wird der Hoden einfach versenkt.

Als man weiter den in die Bauchhöhle spaltförmig mündenden breiten Hals des Bruchsackes zum Abbinden ringsum freilegen wollte, fand man, dass von seiner lateralen Wand mit spaltförmiger Communicationsöffnung ein zweiter Sack ausging, der sich unter die Aponeurose des äusseren schiefen Bauchmuskels gleich hoch hinauf, wie ihr der inguinale (sc. super-

[1]) Bayer, Ueber eine bisher noch nicht beschriebene Varietät der interparietalen Leistenhernien mit Bemerkungen zur radicalen Bruchoperation. Prager medicin. Wochenschr. 1905. No. 7.

ficielle) Bruchsackabschnitt aussen auflag, einschob. Dieser Sack wurde blossgelegt und ausgeschält, der Bruchsackhals frei gemacht, umstochen und durchtrennt. Die Heilung erfolgte per primam.

III. Einige Worte über die Bedeutung der unvollständigen Obliteration des pathologischen Processus vaginalis peritonei.

Der zweite von den beschriebenen Fällen stellte, im Ganzen betrachtet, dieselben Verhältnisse wie der erste dar; im Einzelnen aber waren die Fälle nicht identisch. Der Unterschied zwischen beiden war im oberen Abschnitte ausgesprochen: derselbe hat im ersten Falle einen gewöhnlichen Herniensack und im zweiten einen Bruchsack einer Hernia inguino-superficialis gebildet. Der untere Theil dagegen wurde in beiden Fällen durch einen grossen präformirten Hydrocelensack gebildet.

Stellen wir uns jetzt vor, wie wir es bei der Anlyse des ersten Falles gethan haben, dass der präformirte Hydrocelensack des II. Falles zu der Zeit der Operation durch die seröse Flüssigkeit schon total gefüllt war. Bei der Operation in solchem Falle müsste man eine Complication einer inguino-superficiellen Leistenhernie mit einer sehr umfangreichen Hydrocele finden. Bis jetzt ist die Litteratur noch nicht im Besitze eines solchen Falles. Zwar kann unser Fall auch nicht als solche Complication betrachtet werden, aber er liefert einen unstreitigen Beweis, dass auch die inguino-superficiellen bezw. interparietalen Hernien mit sehr umfangreichen Hydrocelen complicirt sein können.

Eine Complication einer interstitiellen Hernie mit einer sehr grossen Hydrocele muss man vermuthen in dem sehr interessanten Falle von Berger (2).

Bei der Beobachtung seines Falles konnte Berger sich nicht klar werden, womit er es eigentlich zu thun gehabt hat. Seiner Ansicht nach ist dieser Fall, „wo die Hernie zufolge einer Punction entstanden ist, in der Hinsicht auf die Genese und die Symptome — ein ungewöhnlicher“. Diesen interessanten Fall erlaube ich mir anzuführen in extenso.

Berger (2). Ein Mann von 69 Jahren besitzt eine riesige rechtsseitige Hydrocele. Die Geschwulst ist in seiner Kindheit entstanden; sie giebt bei Percussion einen gedämpften Schall, fluctuirt und beim Husten oder bei Anstrengungen stösst sie sehr stark an. Die Geschwulst steigt sehr hoch nach

oben in der Abdominalwand oberhalb des Ligam. Fallopii. Der rechte Hoden ist im Scrotum nicht vorhanden und der äussere Leistenring lässt den Finger nicht herein. Punction der Hydrocele. Es kommt klare Flüssigkeit heraus und nach ihrer Entleerung kann man sich überzeugen, dass der Hoden im Leistencanal sitzt. — 6 Monate später beobachtet man folgendes Bild: Ein Recidiv der Hydrocele hat sich nicht entwickelt, aber an seiner Stelle bildete sich eine riesige, tympanitischen Schall bei der Percussion abgebende Hernie aus, die sich mit Gurren zurückbringen lässt und die ganze Gegend oberhalb des Lig. Fallopii einnimmt. Diese Hernie hüllt den Hoden ein, der nur nach Zurückbringung der Hernie der Palpation zugänglich und selbst nicht beweglich ist.

Auf den ersten Blick scheint dieser Fall unverständlich zu sein. Wenn man aber berücksichtigen will, dass post punctionem, non est propter punctionem, wie auch, wenn man im Besitze aller bei den Untersuchungen unserer Fälle gewonnenen Resultate ist, so kann die Erklärung des erwähnten Falles irgend welche Schwierigkeiten nicht bieten. In diesem Falle, wie man vermuthen muss, hat nach der Ausbildung der lateralen interstitialen Tasche eine Obliteration des Proc. vag. im Leistencanal oberhalb des dort sich befindenden Hodens, aber unterhalb der Verzweigungsstelle stattgefunden.

Der offen gebliebene untere Theil des Processus vag. bildete einen präformirten gewöhnlichen Hydrocelensack. Als die Hydrocele sich zu entwickeln begann, erlangte sie bei allmählicher Vergrösserung einen bedeutenden Umfang, ist dann in den Leistencanal bis zur Obliterationsstelle herein gedrungen und konnte in der Bauchwand, oberhalb des Lig. Fallopii palpirt werden.

Der obere Theil dieses Processus vag. bildete einen präformirten, wahrscheinlich auch einen grossen interstitialen, biloculären Herniensack, welchem es nicht gelungen ist, sich mit dem Bruchinhalt zu füllen zu der Zeit, als durch das Hereindringen der Hydrocele in den Leistencanal ein Hinderniss geschaffen wurde, welches eine spätere Füllung des Bruchsackes unmöglich gemacht hat.

Als später, zufolge der Punction der Hydrocele das den Zutritt versperrende Hinderniss fortgeschaffen wurde, hat sich der Bruchsack mit Bruchinhalt gefüllt und auf diese Weise ist der Fall von Berger zu Stande gekommen.

Solche Erklärung scheint richtig zu sein, da dieselbe die beobachteten Symptome verständlich macht. Es ist bedauernswerth, dass dieser Fall unoperirt geblieben ist.

Die von mir festgestellte Möglichkeit der Verzweigung des Proc. vag. im embryonalen Leben und der späteren selbstständigen weiteren Entwicklung der Divertikel, wie auch die beobachtete Tendenz zur Obliteration des veränderten Proc. vag. sind sehr wichtig für die Erklärung des eigentlichen genetischen Zusammenhanges der interparietalen Leistenhernien mit der Hydrocele bilocularis.

Die erste von diesen Thatsachen stellt einen Beweis dar, durch dessen Mangel Trendelenburg (66) sich vor Jahren gezwungen sah, auf eine genaue Erörterung des Zusammenhanges zwischen diesen beiden pathologischen Zuständen zu verzichten, und sich nur mit dem Hinweis auf ihre Analogie zu begnügen, während aus der zweiten folgt, dass, wenn in dem veränderten Processus vag. überhaupt eine Tendenz zur Obliteration existirt, dieselbe auch oberhalb der Verzweigungsstelle zu Stande kommen und dadurch zur Entstehung eines präformirten Sackes der Hydrocele bilocularis führen kann.

Es ist ein unstreitiges und grosses Verdienst Delbet's darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass die biloculären Hydrocelen, gleich den interparietalen Hernien, je nach der Lagerung der lateralen Divertikel zwischen diesen oder jenen Schichten der Bauchwand entsprechende Variationen besitzen können. Auf Grund der beiden eigenen und der Witzel'schen (69) Beobachtung macht er den Vorschlag, den Namen Hydrocele bilocularis fallen zu lassen und eine, die Lage des abdominalen Sackes auch bestimmende Nomenclatur, einzuführen. Nach Delbet (18) soll man unterscheiden:

I. .Hydrocele bilocularis properitonealis.

II. Hydrocele bilocularis interstitialis.

III. Hydrocele bilocularis superficialis.

Theilt man alle bis jetzt veröffentlichten Fälle von Hydrocele bilocularis abdominalis nach dieser Nomenclatur ein, so sind zu bezeichnen [Brandenburg (7)]:

als Hydrocele bilocularis properitonealis 41 Fälle,

als Hydrocele bilocularis interstitialis 3 Fälle [Witzel (69), Steele (64), (Brandenburg)],

als Hydrocele bilocularis superficialis 2 Fälle [beide von Delbet (18)].

In Betreff der Genese meint **Delbet**, dass für die Entstehung der Hydrocele properitonealis die Obliteration des anormalen Processus vag. am Ostium abdominale, — für die Entstehung der Hydrocele interstitialis die Obliteration am inneren — und für die Hernia superficialis vom äusseren Leistenring ab nach oben nöthig wäre.

Diese, eine ziemlich bedeutende Beschränkung enthaltende Genese, scheint schon a priori nicht richtig zu sein. Es bleibt nämlich unbegreiflich, warum eigentlich die Obliterationsstelle in solch' innigem Zusammenhange mit den Schichten, zwischen welchen sich der abdominale Hydrocelensack entwickelt, stehen sollte. Meiner Ansicht nach kann, nach der Ausbildung der lateralen Tasche im Proc. vag., eine Obliteration in **jedem** oberhalb der Verzweigungsstelle liegendem Punkte, stattfinden und sich davon erst nach oben oder unten verbreiten. Wenn also, nach der Ausbildung einer lateralen superficiellen Tasche, die Verödung bei dem äusseren Leistenringe zu Stande kommen und von hier nach oben fortschreiten wird, so wird ein dem **Delbet**'schen analoger Fall entstehen. Wenn aber nach Ausbildung einer superficiellen oder einer interstitiellen Tasche die Verlöthung nur in einem, weit nach oben von der Stelle der Verzweigung entfernt gelegenen Punkte, z. B. beim Annulus ing. int. stattfindet, so wird eine durch das Vorhandensein eines dritten — **inguinalen Divertikels** sich auszeichnende Hydrocele bilocularis superficialis resp. interstitialis, entstehen.

Ein solcher Divertikel wurde im **Witzel**'schen Falle beobachtet, seine Entstehung ist nach allen obigen Schilderungen klar.

Machen wir die Entstehung der Hydrocele bilocularis von unvollständiger Obliteration eines anormalen Proc. vag. abhängig, so müssen wir, um das gegenseitige Verhalten der Hydrocele bilocularis und der interparietalen Hernien zu ergänzen, das häufigere Vorkommen bei den letzteren pathologischen Affectionen des unvollständigen Descensus testiculorum auch berücksichtigen. Die Erklärung dieses Unterschiedes bietet doch keine Schwierigkeiten, da es eine bekannte, auf Grund vieler Beobachtungen festgestellte Thatsache ist, dass bei der Ectopie des Hodens ein **normaler Processus vag.** in der Mehrzahl der Fälle offen bleibt, was als ein Beweis für die **Verminderung der Verlöthungsfähigkeit**

bei der Ectopie angesehen werden muss. Daraus folgt, dass zwar bei der Ectopie des Hodens die Verlöthung eines pathologischen Processus vag. und eine Ausbildung des präformirten biloculären Hydrocelensackes auch zu Stande kommen kann, aber dass viel günstigere Verhältnisse dazu in solchem Falle vorliegen, in welchem der Hoden seine normale Stelle erreicht hat.

Für die Erklärung der Genese der Hydrocele bilocularis hat man viele Theorien schon angegeben und diese verschiedenen Theorien wurden schon mehrfach zusammengestellt. Solche Zusammenstellungen findet man unter Anderem in den Arbeiten von Dammert und von Brandenburg. Ich beabsichtige nicht den Werth der verschiedenen Theorien zu prüfen und dieselben mit einander zu vergleichen — das möchte mich weit über die Grenzen dieser Arbeit hinausführen —, ich wollte nur zeigen, dass die Theorie der congenitalen Entstehung der Hydrocele bilocularis, die Theorie des präformirten biloculären Hydrocelensackes nicht nur abstract wahrscheinlich, sondern auch genetisch begründet ist und im Einklange mit den anatomischen Angaben steht. Wenn wir einerseits zugeben können, dass heute, wie Delbet sagt, niemand mehr meint, dass die Entstehung der Hydrocele bilocularis ausschliesslich von den mechanischen Momenten abhängig sei, so können wir andererseits mit seiner Behauptung, dass es allgemein anerkannt ist, dass die wirkliche Ursache der Entstehung der Hydrocele bilocularis in den Entwicklungsstörungen zu suchen sei, nicht übereinstimmen. Dies ist nicht der Fall und es war eben meine Aufgabe, für die seit der Trendelenburg'schen Arbeit existirende, sehr anziehende, aber bis jetzt doch gänzlich unbegründete Theorie der congenitalen Entstehung der Hydrocele bilocularis einen festen Grund zu schaffen.

Die unvollständige Obliteration des pathologischen Proc. vag. kann auch noch weiter zur Bildung anderer pathologischer Formen Veranlassung geben. So z. B. eine nach der Ausbildung einer superficiellen oder interstitiellen Tasche nur in einem Punkte oberhalb der Verzweigungsstelle zu Stande kommende Verlöthung bildet eine Disposition zur Entstehung einer bis jetzt noch nicht beschriebenen Complication einer Hydrocele bilocularis superficialis oder interstitialis mit einer gewöhnlichen Leistenhernie.

Auch eine Entstehung einer interparietalen encystirten bis jetzt noch nicht beobachteten Hernie kann auf unvollständige Obliteration des pathologischen Processus mit späterer Vergrösserung desselben zurückgeführt sein. Solche Form kann nach Ausbildung der lateralen Tasche mit späterer Obliteration in einem Punkte unterhalb der Verzweigungsstelle in derselben Weise wie eine gewöhnliche encystirte Hernie, von deren Genese schon im ersten Theil erwähnt wurde, zu Stande kommen.

Ich bin am Schlusse. Fasse ich alles zusammen, so erweist sich, dass durch alle obigen Auseinandersetzungen die Möglichkeit der Erklärung in Uebereinstimmung mit allen Erscheinungen der Genese verschiedener Krankheitsformen gewonnen und eine Theorie bestätigt wurde, die das Vorkommen aller dieser pathologischen Zustände auf die Störungen der normalen Ausbildung und Obliteration des Proc. vag. zurückführt, und in deren geräumigen Rahmen alle bis jetzt beobachteten und auch andere, zwar nicht beobachtete, doch mögliche pathologische Zustände bequem Platz finden können.

Aus der vorstehenden Arbeit ergeben sich folgende

Schlusssätze.

I. **Im Allgemeinen** wurde durch die Untersuchungen festgestellt:

1. Dass laterale Divertikel des Processus vaginalis peritonei auch congenital entstehen, wodurch eine congenitale Verzweigung des Scheidenfortsatzes erzeugt wird.
2. Dass auch in einem veränderten pathologischen Processus vaginalis peritonei, nach der Vollendung des Descensus testiculi eine vollständige oder partielle Obliteration zu Stande kommen kann.
3. Dass schliesslich alle einzelnen Abschnitte des normalen wie des veränderten unvollständig obliterirten Scheidenfortsatzes zu allmähliger und selbständiger Wucherung fähig sind.

II. **Im Speciellen** folgt aus allen Ausführungen:

1. Der Hydrocelensack stellt nicht immer eine secundäre Erscheinung vor. Er ist manchmal primär vorhanden, während das Ansammeln der Flüssigkeit in seiner Höhle erst secundär entsteht.

2. Die Complicationen der grossen Hydrocelen mit Hernien können auch zu Folge der unvollständigen Obliteration des Processus vaginalis zu Stande kommen.
3. Der Procentsatz der congenitalen interparietalen Leistenhernien ist viel höher, als der, welcher sich aus allen bisherigen Statistiken ergiebt. Um denselben endgültig feststellen zu können, muss man verlangen, dass in Fällen, wo der congenitale Charakter des Bruchsackes mit Sicherheit nicht bewiesen werden kann, eine mikroskopische Untersuchung ausgeführt sei, und dass als erworbene nur jene Fälle von interparietalen Hernien erkannt sein sollen, in welchen die glatten Muskelfasern an der Bruchsackwand nicht gefunden werden.
4. Die Bedeutung der mechanischen Momente für die Ausbildung der interparietalen Bruchsäcke der Leistenhernien ist viel geringer als es im allgemeinen angenommen wird. Die interparietalen Bruchsäcke der biloculären Leistenhernien können praeformirt sein und nach ihrer congenitalen Entstehung ohne jede Mitwirkung der mechanischen Momente die durchschnittliche Grösse des interparietalen Bruchsackes erreichen.
5. Es ist sehr wahrscheinlich, dass das ätiologische Moment für das Zustandekommen der congenitalen interparietalen Bruchsäcke in dem Widerstand liegt, den der aus der Bauchhöhle heraustretende Processus vag. zu überwinden hat (bezw. in dem Widerstand der Aponeurose des Musc. obl. ext.). Jedenfalls stehen die anatomischen und die statistischen Angaben nicht nur in keinem Widerspruch mit solcher Annahme, sondern sie werden durch dieselbe vollständig erklärt.
6. Bis jetzt wurde noch kein einziger sicher erworbener Fall von Hernia inguino-superficialis beschrieben.
7. Auch bei den superficiellen wie bei den anderen interparietalen Leistenhernien kann der Hoden an der normalen Stelle sich befinden. Der durch die Fascia superficialis und die Haut bedeckte Bruchsack kann mit allen normalen Hüllen (sc. Tunica vag. prop., Tunica vag. com., Musc. cremaster und Fascia cremast.) ausgerüstet sein.

9. Ist der Descensus testiculi vollendet, so kann durch die Obliteration des Scheidenfortsatzes vom Hoden ab bis zu der Verzweigungsstelle eine monoloculäre interparietale Leistenhernie aus einer biloculären entstehen.
9. Für die biloculären Hydrocelen kann dieselbe Entstehungsart wie für die interparietalen Leistenhernien angenommen werden. Der Unterschied zwischen diesen beiden Krankheitsformen entsteht durch eine nachträgliche Verlötung des pathologischen Proc. vag. oberhalb der Verzweigungsstelle. Die Obliteration scheint bei dem vollendeten Descensus öfters als bei der Ectopie des Hodens zu Stande zu kommen.
10. Auf Grund mancher Beobachtungen kann man annehmen, das analog der Hydrocele sacci hernialis auch Hydrocele sacci hernialis bilocularis zu Stande kommt.
11. Die Entstehung der interparietalen Leistenhernien aus Hydrocele bilocularis muss als sehr grosse Seltenheit betrachtet werden.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Tilmann erlaube ich mir an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die gütige Ueberlassung der Fälle und für die freundliche Aufnahme, die ich auf seiner Abtheilung gefunden habe.

Literatur.

1. Bär, a) Die Hernien und Hydrocelen bei Abirrungen des Testikels in die Schenkelbeuge und die Perinealgegend u. b) Der Zwerchsackbruch. Prager Vierteljahrsschr. f. d. pract. Heilk. Bd. IV. 1866.
2. Berger, P., La hernie inguino-interstitielle et son traitement par la cure radicale. Revue de Chirurgie. 1902. No. 1. Janvier.
3. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Spec. Theil. II. Aufl. 1885.
4. Bourdon, Bulletins de la Société Anatomique de Paris. 1871. p. 278.
5. Bramann, Der Processus vaginalis und sein Verhalten bei Störungen des Descensus testiculorum. Dieses Archiv. Bd. 40. 1890.
6. Bramann, Handbuch der pract. Chirurgie. III. Bd. XII. Abschn. 1903.
7. Brandenburg, Zur Kenntniss der Hydrocele bilocularis abdominalis. Inaug.-Diss. Rostock 1904.
8. Breiter, Ueber die Hernia inguino- et cruro-properitonealis. Beitr. z. kl. Chir. Bd. 13. 1895.
9. Brenner, Radicaloperationen bei Leistenhernien. Dieses Archiv. Bd. 79. 1906.

10. Broca, Hernie inguino-interstitielle. Bulletins de la Société Anatomique de Paris. LXIII. 1888.
11. Busch, Seltene Form von Hernia inguinalis externa. Dieses Archiv. Bd. 4.
12. Butz, Noch ein Fall von praeperitonealer Hernie. Chirurgitsch. Wiestnik. (Russisch.) Januar 1889. Ref. Centralbl. f. Chir. 1890. No. 6.
13. Camper, Sämmtliche kleinere Schriften bis 1762. Deutsch, Leipzig 1785 bis 1788.
14. Cloquet, Recherches sur les causes et l'anatomie des hernies abdominales. Thèse de concours de Paris. 1819.
15. Cooper, The anatomy and surgical Treatment of abdominal Hernia. London 1827. 2. Aufl.
16. Curling, Die Krankheiten des Hodens, Samenstranges und Hodensackes. (Englisch.) Uebersetzt von Reichmeister. Leipzig 1845.
17. Dammert, Ueber Hydrocele bilocularis intraabdominalis. Inaug.-Dissert. Freiburg 1898.
18. Delbet, Pierre, Des variétés de l'hydrocèle biloculaire. Progrès médic. 1896 und Annales des Malad. de org. gén.-urin. 1897.
19. Duplay et Reclus, Traité de Chirurgie. Tome VIII.
20. Dziekan, Beitrag zur Anatomie der Leistenhernien. Inaug.-Diss. Greifswald 1901.
21. Engel, Einige Bemerkungen über Lageverhältnisse der Baucheingeweide im gesunden Zustande. Wiener med. Wochenschr. 1857. No. 39 u. 41.
22. Fano, Note sur une variété très rare de hernie inguinale etc. L'Union médic. 1861. No. 145. Ref. Streubel-Schmidts Jahrb. 1863.
23. Förster, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1873.
24. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. VII. Aufl. Leipzig 1899. Bd. II. S. 155.
25. Genzmer, Die Hydrocele und ihre Heilung durch den Schnitt bei antiseptischer Wundbehandlung. Volkmann's klin. Vortr. 135 (44).
26. Göbell, Ueber interparietale Leistenbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 56. 1900.
27. Göbell, Zur Kenntniss der Hernia inguino-superficialis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 64. 1902.
28. Goyrand, cit. nach Küster.
29. Graser, Die Lehre von den Hernien. Handb. d. pract. Chir. Bd. III. 1902.
30. Gülke, Seltenere Befunde bei der Radicaloperation von Inguinalhernie. Inaug.-Diss. Kiel 1904.
31. Hansen, Ueber die Häufigkeit angeborener Bruchsäcke. Dieses Archiv. Bd. 78. 1906.
32. Hulke, Oblique inguinal Hernia etc. Transact. of the Med. and Chir. Soc. XLIX. 1866.
33. Kaufmann, Casuistischer Beitrag zur Genese der Hernia inguino-properitonealis. Centralbl. f. Chir. 1891. No. 40 und Erwiderung daselbst. 1891. No. 48.

34. Kaufmann, Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie. 3. Aufl. 1904.
35. Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I. Berlin 1876.
36. Kocher, Krankheiten des Hodens etc. Handbuch der allg. u. spec. Chir. Pitha-Billroth. III. Bd. 2. Abth.
37. Kocher, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chir. 50 B.
38. König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. II. Bd. 7. Aufl. 1899.
39. Krönlein, Weitere Mittheilungen über die Hernia inguino-properitonealis. Dieses Archiv. Bd. 25. 1880.
40. Kudleck, Ueber Hernia inguino-properitonealis. Inaug.-Diss. Greifswald 1902.
41. Küster, Beiträge zur Lehre von den Hernien. 1. Hernia inguino-superficialis. Dieses Archiv. Bd. 34. 1886.
42. Le Fort, Bulletin génér. de thérapeutique. 1886. Cit. nach Marion.
43. Lehmann, Varges' Zeitschr. N. F. I. 1. 1862. cf. Streubel, Ueber die Scheinreduction bei Hernien. Cit. nach Krönlein.
44. Linhart, Vorlesungen über Unterleibs-Hernien. Würzburg 1866.
45. Link, Zur Casuistik der Hernia inguino-properitonealis. Centralbl. f. Chir. 1892.
46. Macready, A Treatise on Ruptures. London 1893.
47. Malgaigne, Klinische Vorlesungen über die Hernien. Deutsch, Leipzig, 1842. 5. Vorlesung.
48. Marion, De la hernie inguino-superficielle. Bullet. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris. 1899. Décembre.
49. Melchiori, Dell' idrocele. Annal. univ. Vol. 196.
50. Mosetig v. Moorhof, Wiener med. Wochenschr. 1885. Cit. n. Breiter.
51. Moynihan, Abstracts of the Arris and Gale lectures on the anatomy and pathology of the rarer forms of Hernia. British medical Journal. 1900. No. 2043. 6. ed.
52. Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. II. Bd. 1. Abth. Berlin 1893.
53. Ramonède, Le canal péritonéo-vaginal et la hernie péritonéo-vaginale étranglée chez l'adulte. Thèse de Paris. 1883.
54. Remedi, Rapporta constante tra idrocele ed obliterazione in completa del processo peritoneo-vaginale. Clinica Chirurgica. 1906. No. 7.
55. Robinson, A case of properitoneal hernia. British med. Journ. 1904.
56. Rokitansky, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. II. Bd. Wien 1842.
57. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. III. Wien 1861.
58. Sachs, Untersuchungen über den Processus vaginalis peritonei als prädisponirendes Moment für die äussere Leistenhernie. Dieses Archiv. Bd. 35. 1887.
59. Schmidt, M., Erklärungsversuch zur Genese gewisser Fälle von Hernia inguino-interstit. und Hernia ing.-propr. Dieses Archiv. Bd. 32. 1885.
60. Schmidt, M., Centralbl. f. Chir. 1892 und dieses Archiv. Bd. 41.

61. Schmidt, M., Bemerkungen zu der Mittheilung von Dr. C. Kaufmann über die Hernia inguino-properitonealis. Centralbl. f. Chir. 1891. No. 44.
62. Schmidt, W., Ein Fall von Hernia inguinalis bilocularis mit properitonealem Sack im kleinen Becken und Ectopie des Hodens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 68.
63. Selcke, Ueber die Hernia processus vaginalis encystica. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 22. 1898.
64. Steele, The Lancet. 1875. Cit. n. Brandenburg.
65. Sultan, Atlas und Grundriss der Unterleibsbrüche. 1901.
66. Trendelenburg, Ueber Hernia inguino-properitonealis und Hydrocele abdominalis. Dieses Archiv. Bd. 26. 1881.
67. Vollbrecht, Ueber Hydrocele bilocularis intraabdominalis. Dieses Archiv. Bd. 52. 1896.
68. v. Wahl, Ueber seltener vorkommende Repositionshindernisse bei der Herniotomie. St. Petersburger med. Wochenschr. 1879. No. 27, 28.
69. Witzel, Beitrag zur Frage der Entstehung der Hydrocele bilocularis. Centralbl. f. Chir. 1885. No. 7.
70. Wrisberg, Observ. anat. de testic. ex abdom. in scrotum descensu ad illustrandam in chirurg. de herniis utriusque sexus doctrinam. Göttingen 1779.
71. Ziegler, Specielle pathologische Anatomie. 10. Aufl.
72. Zuckerkandl, Ueber den Scheidenfortsatz des Bauchfelles und dessen Beziehung zur äusseren Leistenhernie. Dieses Archiv. Bd. 20. 1876.

XIII.

Zur Frage der bakteriellen und insbesondere der durch Streptokokken hervorgerufenen Appendicitis.

Von

Dr. Emil Haim,

Chirurg in Budweis.

Ich möchte mir erlauben, im Anschluss an eine frühere Arbeit von mir[1]) die Blinddarmentzündung betreffend auf Grund neuen und, wie ich glaube, höchst interessanten Materials meine damaligen Ausführungen zu ergänzen und einige neue Gesichtspunkte aufzurollen. Wir dürfen uns nicht verhehlen, dass wir trotz der ins Riesenhafte angeschwollenen Litteratur über Appendicitis noch weit davon entfernt sind, eine einheitliche, alle Fragen über dieselbe lösende Auffassung zu besitzen. Wir sind heute einfach bei einem Compromiss angelangt. Man giebt zu, dass man in keinem Falle von acuter Appendicitis voraussehen kann, wie dieselbe ausgehen wird, dass man aus den Symptomen gar nicht auf die Prognose schliessen kann und deshalb ist man bestrebt, alle diese Fälle so bald als möglich, womöglich in den ersten 36—48 Stunden zu operiren (Frühoperation). Was man mit den Fällen machen soll, die erst nach dieser Zeit in Behandlung kommen, darüber ist man sich noch nicht einig; wenn auch, wie mir scheint, die Majorität sich für das Zuwarten „mit dem Messer in der Hand" erklärt hat. Man wird zugeben müssen, dass dieser Standpunkt nichts weniger als wissenschaftlich ist. Es ist deshalb wohl jeder Beitrag, der

---

[1]) Die Epityphlitis in Wechselbeziehung zu ihren bakteriellen Erregern. Dieses Archiv. Bd. 78. Heft 2/3.

einiges Licht in diese Verhältnisse zu bringen geeignet ist, erwünscht. Von diesem Gesichtspunkte aus möge meine kleine Arbeit betrachtet werden.

Ich habe nun in meiner oben citirten Arbeit schon auf das Ausführlichste klar gelegt, dass man am ehesten zum tieferen Verständniss der Appendicitis kommt, wenn man dieselbe vom Standpunkte ihrer bakteriellen Aetiologie aus betrachtet. Dass die Appendicitis eine bakteriologische Erkrankung ist, wird ja heute so ziemlich allgemein angenommen. Von Autoren, welche in jüngster Zeit diese Ansicht geäussert haben, möchte ich hervorheben Peronne[1]); er sagt nämlich, die Appendicitis ist zweifellos eine bakteriologische Erkrankung. Sprengel[2]): „Es handelt sich bei Appendicitis um eine bakteriologische Infection nicht specifischer Natur". Klemm[3]): „Die Appendicitis ist eine durch Microben bedingte Infectionskrankheit."

Wenn also auch die Annahme von der bakteriellen Natur der Appendicitis ausser allem Zweifel anerkannt ist, so hat man doch noch die Consequenzen aus dieser Annahme nicht gezogen, wie man bei anderen Infectionskrankheiten gethan hat. Man hat sich nämlich noch nicht zu der Ueberzeugung durchgerungen, dass es sich hierum eine Infection mit gewissen specifischen Bakterien handelt, welche ihre streng abgegrenzten, diagnosticirbaren, prognostisch von einander verschiedenen Krankheitsbilder erzeugen. Ich habe hier nun Gelegenheit gehabt, an dem Materiale des allgemeinen Krankenhauses (Vorstand Dr. Mautner) sowie meiner Privatpraxis Beobachtungen vornehmlich über durch Streptokokken erzeugte Appendicitis zu machen, welche geeignet sind, das von mir (l. c.) schon aufgestellte Krankheitsbild der Streptokokkenappendicitis in wesentlichen Punkten zu ergänzen, sowie auch zur Klärung der Pathogenese der Appendicitis im Allgemeinen beizutragen.

Vorerst möchte ich die Krankengeschichten in ihren Auszügen folgen lassen. Beobachtet habe ich im Ganzen 23 Fälle. Von diesen sind 11 bakteriologisch untersuchte Streptokokken-Fälle,

---

1) Peronne, Contrib. à l'étude de la bactériologie de l'appendicitis. Revue franç. de méd. et chir. 1905. No. 45. Ref. Centralblatt f. Chirurgie. No. 31. 1906.

2) Sprengel, Appendicitis. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1906.

3) Klemm, Die Aetiologie der Appendicitis. Mittheilungen aus dem Grenzgebiet. Bd. 10. H. 1.

3 nicht untersuchte, jedoch zweifellos in dieselbe Gruppe gehörig, ausserdem 2 nicht operirte Fälle, welche ich derselben Kategorie zuzählen möchte, das sind im Ganzen 16 Streptokokken-Fälle, während 7 Fälle dem Coli-Typus entsprechen. Auch diese Krankheitsgeschichten sollen hier kurz referirt werden, um eine Gegenüberstellung möglich zu machen.

1. Fall. Marie H., 12 Jahre alt, operirt 28. 4. entlassen 4. 6. Die Patientin soll früher stets gesund gewesen sein. Vor 8 Tagen erkrankte sie plötzlich mit Fieber, Erbrechen, Schmerzen im Bauche und wurde zu Hause conservativ behandelt. Als sich der Zustand verschlimmerte, wurde sie in's Spital gebracht. Es bestehen ausgeprägte Zeichen einer Peritonitis. Fieber, beschleunigter kleiner Puls, grosse Prostration, Abdomen aufgetrieben, überall druckschmerzhaft, beiderseitige Flankendämpfung. Es wird sofort die Operation ausgeführt. Eröffnung des Abdomens, es zeigt sich, dass der Wurmfortsatz durch Adhäsionen gegen den Nabel zu fixirt ist und in ausgedehntem Maasse gangraenös ist. Mehrfache ausgedehnte Abscesse. Abtragung der Appendix, Austupfung des Eiters, Tamponade. Nach schwerem Verlauf genas die Patientin schliesslich.

2. Fall. Bozena N., 11 Jahre alt, operirt 28. 4., gestorben 29. 4. Pat. war ebenfalls schon 8 Tage krank als sie ins Spital geschafft wurde; bot dasselbe Bild wie die vorherige. Facies hippocratica, Zunge trocken, Puls schlecht, klein, beschleunigt, Abdomen aufgetrieben, deutliche Zeichen der Peritonitis. Bei der Operation fand man eine einzige grosse Abscesshöhle, welche nach abwärts in den Douglas, nach oben bis gegen die Leber und Milz reichte und von jauchigem Eiter erfüllt war. Appendix gangränös, Abtragung derselben, ausgiebige Tamponade. Pat. ging am nächsten Tage zu Grunde.

3. Fall[1]). Marie M., 27 Jahre alt, aufgenommen 30. 4., gestorben 5. 5. Pat. soll am Vortage mit starken Schmerzen im Bauch, Erbrechen, Stuhlverstopfung erkrankt sein. Der behandelnde Arzt Dr. Krasa liess sie sofort ins Spital schaffen. Hier constatirten wir ein schwer afficirtes Allgemeinbefinden. Temperatur 39, Puls 126, klein, unregelmässig. Zunge trocken, deutlicher Icterus. Abdomen mässig aufgetrieben, überall, insbesondere jedoch in der Ileocöcal- und Gallenblasengegend druckempfindlich. Beiderseitige Flankendämpfung.

Operation. Eröffnung des Abdomens mit Schnitt nach Lennander. Freie trübseröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Die Appendix gegen die Leber hinaufgeschlagen, in Adhäsionen eingebettet; bei Lösung der Adhäsionen entleert sich dicker Eiter. Abtragung der Appendix und Austupfen des Eiters. Tamponade. Nach der Operation bessert sich der Zustand ein wenig. Am nächsten Tage treten jedoch Erscheinungen der Peritonitis auf. Pat. starb am 5. 5. Im Eiter fand sich eine Reinkultur von Streptokokken.

---

1) Bereits publicirt in Haim, Appendicitis und Icterus. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 84.

4. Fall. Gustav P., 50 Jahre alt. Pat. soll schon längere Zeit an Magenbeschwerden leiden und hat deshalb öfters die Karlsbader Kur durchgemacht. Vor 2 Tagen erkrankte er plötzlich mit äusserst starken Schmerzen im Bauche, die Schmerzen waren so arg, dass Pat. nicht im Bette bleiben konnte. Ausserdem bestand Stuhlverstopfung. Bei der Untersuchung fand sich Temperatur normal, Puls 72, regelmässig, kräftig. Kein Erbrechen, kein Aufstossen; Abdomen in den unteren Antheilen leicht aufgetrieben. Der rechte Rectus prall gespannt, daselbst Dämpfung und sehr starke Druckempfindlichkeit. Ebenso war bei der Untersuchung per rectum der Douglas empfindlich. Es wurde sofort die Operation vorgenommen. Es fand sich im Abdomen ganz frei eine spärliche Menge dünnen serösen Eiters. Appendix an ihrem peripheren Ende gangränös, perforirt. Austupfen des Eiters, Abtragung der Appendix, ausgiebige Tamponade. Die ersten 2 Tage nach der Operation befand sich Pat. wohl. Dann stellte sich häufiges Erbrechen ein. Abdomen wurde aufgetrieben, trotz Klysmen war kein ausgiebiger Stuhl zu erzielen. Deshalb wurde am 13. 8. eine Colostomie gemacht. Pat. verfiel nach derselben sehr rasch und starb am 14. 8.

5. Fall. Franz V., 16 Jahre alt, operirt am 29. 7. Pat. soll vor 3 Tagen mit Schmerzen im Bauch und Magen erkrankt sein. Bei seiner Aufnahme zeigte er die ausgesprochenen Zeichen von Peritonitis, Flankendämpfung, grosse Druckempfindlichkeit, häufiges Erbrechen. Nach Eröffnung des Abdomens entleert sich in reichlicher Menge stinkender Eiter. Die Appendix ist durch zahlreiche Adhäsionen an das Colon fixirt, nicht verdickt, am distalen Ende perforirt, in ihrem Lumen ein Kothstein. Abtragung derselben, ausgiebige Tamponade. Im Eiter fanden sich Streptokokken und Bacterium coli. Der weitere Verlauf war günstig. Pat. wurde am 2. 9. entlassen.

6. Fall. Josef F., 15 Jahre alt, aufgenommen am 6. 9. Der früher stets gesunde Knabe soll erst am Aufnahmetage mit Fieber, Schmerzen im Bauch u. s. w. erkrankt sein. Temperatur 38,1, Puls 120. Mehrere Herpes-Bläschen an der Unterlippe. Häufiges Erbrechen, schwerer Allgemeinzustand, grosse Schmerzhaftigkeit im ganzen Abdomen.

Sofortige Operation. Bauchhöhle vollständig frei. Appendix 18 cm lang, zurückgeschlagen, mit dem Colon verwachsen, an seiner Oberfläche leicht geröthet. Abtragung derselben. Die Schleimhaut erscheint gewulstet, mit zahlreichen Hämorrhagien besetzt. Aus dem Appendixinhalt gingen Streptokokken in Reincultur auf. Vollständiger Schluss des Abdomens. Reactionsloser Verlauf.

7. Fall. Karl D., 15 Jahre alt. Pat. soll seit 4 Tagen mit Schmerzen im Bauch, Erbrechen und Fieber erkrankt sein. Am Vorabende soll Diarrhöe bestanden haben. Temperatur 38,1, Puls 120. Abdomen leicht aufgetrieben, in der Ileocöcalgegend prall gespannt, daselbst auch Dämpfung.

Sofortige Operation. In der Bauchhöhle findet sich dünn seröser Eiter. Die Appendix zeigt eine umschriebene Gangrän. In derselben ein Kothstein. Abtragung derselben und Austupfen des Eiters. Tamponade. Glatter Verlauf.

8. Fall. Veronika B., aufgenommen 11. 9., gestorben 26. 9. Pat. soll seit 2 Tagen mit Schmerzen im Bauch, Magenbeschwerden und Erbrechen sowie Stuhlverstopfung erkrankt sein. Früher war sie angeblich stets gesund. Temperatur 38,0, Puls 120. Abdomen überall gespannt, sehr schmerzhaft, die Recti in den unteren Antheilen sehr stark gespannt, bei Druck sehr empfindlich. Beiderseitige Dämpfung.

Sofortige Operation. Es findet sich Eiter in der freien Bauchhöhle. Appendix gangränös, in der Mitte durch Gangrän vollständig durchrissen. Abtragung derselben, Tamponade. Der Verlauf war in den ersten Tagen ziemlich gut, das Erbrechen hörte auf, Temperatur und Puls normal. Am 10. Tage trat plötzlich wieder Fieber ein, Schmerzhaftigkeit, Erbrechen auf. Pat. verfiel sehr rasch und starb am 26. 9. Im Eiter fanden sich Streptokokken und Coli.

9. Fall. Wenzel B., 6 Jahre alt, operirt am 26. 9., geheilt am 10. 10. Das früher stets gesunde Kind soll seit 5 Tagen mit Erbrechen, Schmerzen im Bauche, Stuhlverstopfung erkrankt sein. Ich sah den Pat. am 5. Krankheitstage. Temperatur 38,2, Puls 130. Facies abdominalis, Dyspnoe; das Abdomen meteoristisch aufgetrieben, zeigt beiderseitige Flankendämpfung. Rechts eine Resistenz tastbar, daselbst sehr starke Druckempfindlichkeit, die leiseste Berührung wird äusserst schmerzhaft empfunden. Sofortige Operation in der Wohnung des Pat. Nach Eröffnung des Abdomens quillt reichlich stinkender Eiter hervor, der sich frei zwischen den Darmschlingen befindet. Die Appendix ist nach innen und oben geschlagen, am distalen Ende perforirt. In der Nähe findet sich ein Kothstein. Abtragung der Appendix. Es werden mehrere Tampons in die Bauchhöhle nach allen Richtungen eingeführt. Verkleinerung der Operationswunde. Der Verlauf ist ziemlich schwer, jedoch ohne Complicationen. Patient genas. Im Eiter fanden sich Streptokokken und Colibazillen.

10. Fall. Anna Sch., 26 Jahre alt, operirt 8. 10., entlassen 3. 11. Pat. soll schon vor 2 Jahren nach einer Verkühlung mit starken Schmerzen im Bauch erkrankt sein. Nach einigen Tagen verschwanden diese Schmerzen. Vor 4 Monaten soll ein ähnlicher Anfall stattgefunden haben. Der behandelnde Arzt diagnosticirte damals eine Verlagerung der Gebärmutter und führte ein Pessar ein. Vor 4 Wochen Halsentzündung. Jetzt ist Pat. seit 2 Tagen mit Schmerzen im Bauch, Erbrechen und hohem Fieber erkrankt. Stuhl regelmässig. Bei der Untersuchung Temperatur 38,8, Puls 140, Gesicht fieberhaft geröthet, Abdomen ist rechts druckempfindlich, jedoch ohne Spannung. Keine Dämpfung, starker spontaner Schmerz. Nach einigen Stunden ist die Druckempfindlichkeit viel grösser, weshalb die Operation vorgenommen wird. Im Abdomen finden sich einige Löffel seröser Flüssigkeit. Keine Adhäsionen, keine Abkapselung. Hervorholen des Colons. Es kommen einige Tropfen stinkenden Eiters zum Vorschein. Appendix an der Spitze gangränös, Abtragung derselben. Die Schleimhaut ist ganz brandig, und findet sich im Lumen ein Kothstein. An der Spitze perforirt. Eine zweite Perforation in der Mitte der Appendix. Austupfen des Eiters, Tamponade, Verkleinerung der

Bauchwunde. In den ersten Tagen nach der Operation waren starke Diarrhöen aufgetreten, sonst war der Verlauf günstig. Am 24. 10. traten in Folge eines Diätfehlers (Essen einer Birne) starke Schmerzen im Bauch, Fiebersteigerung bis auf 38,6 ein. Diese Verschlimmerung dauerte 2 Tage, darnach wieder Wohlbefinden. Pat. wurde am 3. 11. geheilt entlassen.

11. Fall. Franz T., 41 Jahre alt, operirt am 18. 10., gestorben 22. 10. Pat., der früher stets gesund gewesen sein soll, erkrankte am 16. 10. früh, plötzlich mit Schmerzen im Bauch und Fieber. Nachmittag stellte sich Erbrechen ein. Nächsten Tag leichte Besserung. Am 18. wieder hohes Fieber. Bei der Untersuchung war Temperatur 38,8, Puls 70, kräftig. Deutlicher Ikterus. Das Abdomen weich, ganz ohne Spannung, zeigte nur leichte Schmerzhaftigkeit in der Blinddarmgegend. Zunge trocken.

Sofortige Operation. Im Bauche fand sich trübes Serum. Keine Verklebungen. Appendix durch Gangrän in der Mitte entzweigerissen, mit Fibrinmassen bedeckt. Abtragung derselben. Dabei kommen einige Tropfen stinkenden Eiters zum Vorschein, welche sorgfältig abgetupft werden. Tamponade. Nach der Operation starker Meteorismus (Pat. hatte am ersten Tage Opium bekommen). Rascher Verfall des Pat. Tod am 22. 10. Im Eiter gingen Streptokokken fast in Reinkultur auf. Nur spärliche Coli-Bacillen.

12. Fall. Miroslav P., 14 Jahre alt, operirt am 2. 11., entlassen 16. 11. Soll am Abend zuvor mit Kopfschmerzen, Erbrechen, hohem Fieber erkrankt sein. Am nächsten Tage wurden die Schmerzen noch viel ärger, weshalb er sofort ins Spital gebracht wurde. Er hatte am Aufnahmetage noch 3 flüssige Stühle gehabt. Temperatur 38,4, Puls 96, Gesicht geröthet, Augen glänzend, Zunge feucht, subjectives Wohlbefinden. An der Unterlippe mehrere Bläschen (Herpes). Bauch leicht eindrückbar. Keine Dämpfung, keine Spannung. Leichte Schmerzhaftigkeit in der Ileocöcalgegend. Sofortige Operation. Die Bauchhöhle war vollständig frei. Die Appendix an der Spitze mit dem Netz verklebt. Das Ende verdickt, mit Fibrin bedeckt. Abtragung derselben. Vollständiger Schluss der Bauchdecken. Die Appendix zeigte sich an ihrem Ende gangränös. Die Wand eitrig durchsetzt (Wandphlegmone). Der Verlauf war reactionslos. Aus dem Appendixinhalt wurden Streptokokken in Reincultur gezüchtet.

13. Fall. Katharina E., 12 Jahre alt, operirt am 3. 11. Pat. seit 2 Tagen erkrankt mit Fieber, Schmerzen im Bauch, Erbrechen. Bei der Aufnahme Temperatur 38,4, Puls 140. Facies peritonealis. Zunge trocken. Abdomen aufgetrieben, im unteren Antheile gespannt, daselbst druckempfindlich. Beiderseitige Flankendämpfung; häufiges Erbrechen.

Sofortige Operation. In der freien Bauchhöhle trüb seröses Exsudat. Kothstein. Appendix im unteren Drittel perforirt. Wird abgetragen, zeigt sich erfüllt mit seröser stinkender Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist in der ganzen Ausdehnung gangränös. Aus dem Eiter gingen Streptokokken mit Coli-Bacillen auf. Verlauf ziemlich schwer, Pat. genas schliesslich.

14. Fall. Marie E., 14 Jahre alt, aufgenommen am 5. 11. Seit 2 Tagen erkrankt mit Bauchschmerzen. Die Eltern der Pat. legten dem jedoch keine

Bedeutung bei. Der Arzt, der zufällig ins Haus kam, liess die Pat. sofort ins Spital überführen. Facies peritonealis. Puls 150, kaum fühlbar, Zunge trocken. Cyanose, Abdomen aufgetrieben, die unteren Antheile hart gespannt, beiderseitige hohe Flankendämpfung.

Operation. Im Abdomen überall freie, trübseröse Flüssigkeit. Appendix mit Fibrinmassen bedeckt, zeigt eine kleine Perforation an der Spitze: Abtragung derselben; auf der linken Seite wird eine Contraincision gemacht. Abdomen ausgiebig drainirt. Kochsalz-Digitalis-Klysmen, Kollargol 1,0 : 100 innerlich, Kampfer-Injectionen. Trotz des Anfangs fast moribunden Zustandes erholt sich Pat. wider alle Erwartung. Am ersten Tage häufiges Erbrechen, Zunge trocken mit fuliginösem Belag, langsame Genesung.

Zwei nicht operirte Fälle.

1. Fall[1]). Karoline C., 27 Jahre alt, soll seit Neujahr 1906 an Magenbeschwerden und Obstipation leiden. Am 4. 4. erkrankte sie mit starkem Erbrechen und Bauchschmerzen, welche bis in das rechte Bein ausstrahlten. Temperatur 38,0, Puls 126. Am 7. 4. stellte sich ausgedehnter Herpes labialis et nasalis ein. Häufiges Erbrechen und Fieber dauerten an. Am 12. 4. konnte man in der Ileocöcalgegend eine deutliche Resistenz tasten. Das Fieber, sowie die Beschwerden dauerten bis 18. 4. an, von da an Besserung und Verschwinden der Resistenz. Pat. wurde im freien Intervall am 20. 11. operirt. Dabei fand sich die Appendix in zahlreiche Adhäsionen eingebettet. Abtragung derselben. Reactionsloser Verlauf.

2. Fall. Josefa L., 21 Jahre alt, vom 1. 9. bis 7. 9. 1906. Pat. soll seit 1 Woche mit Schmerzen im Bauche und häufigem Erbrechen erkrankt sein. Bei der Aufnahme besteht ausgedehnter Herpes labialis der Unterlippe. Temperatur 38,0, Puls 80. Deutliche Schmerzhaftigkeit der Ileocöcalgegend, jedoch keine Spannung der Bauchdecken. Pat. erholt sich bei Bettruhe und Diät und wird nach 8 Tagen noch mit geringen Schmerzen auf ihren eigenen Wunsch entlassen.

Fälle von Appendicitis mit Bacterium coli, 7 Fälle, alle geheilt.

1. Fall. Ferdinand F., 28 Jahre alt, operirt am 28. 4., geheilt 29. 5. Ein gut abgekapselter Abscess, Appendix gangränös entfernt.

2. Fall. Franz M., 36 Jahre alt, operirt 1. 5., geheilt entlassen 2. 6. Seit 4 Tagen erkrankt. Ein deutlich abgegrenzter Tumor in der Ileocöcalgegend, der sich gegen die Harnblase hin erstreckt. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich stinkender Eiter. Appendix ausgedehnt gangränös, wird abgetragen, Tamponade.

3. Fall. Johann K., 56 Jahre alt, operirt am 26. 5., entlassen am 4. 7. Schon längere Zeit krank unter Erscheinungen der Darmverengerung. Schnitt

---

[1]) Diese Krankengeschichte verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Lilienfeld.

in der Mittellinie. Es zeigt sich, dass das Cöcum durch zahlreiche Adhäsionen fixirt ist, Appendix nicht isolirbar. Bei Lösung der Adhäsionen entleeren sich einige Tropfen seröser Flüssigkeit. Geheilt entlassen.

4. Fall. Anton Sch., 18 Jahre, operirt am 21. 6., entlassen am 23. 10. Deutlich abgegrenzter perityphlitischer Abscess. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet man die Darmschlingen in der Ileocöcalgegend durch frische Adhäsionen verlöthet und ödematös. Bei Lösung der Adhäsionen entleert sich zuerst seröses, später eitriges Exsudat. Ein Kothstein. Das distale Ende der Appendix gangränös. Abtragung derselben. Tamponade. Es entwickelt sich eine Kothfistel, welche schliesslich nach Resection des Darmes zur Heilung gebracht wurde.

5. Fall. Adalbert H., 17 Jahre alt, operirt am 30. 6., entlassen am 3. 8. Seit 3 Tagen krank, mit hohem Fieber, 40°, Abdomen in der Ileocöcalgegend vorgewölbt, deutliche Resistenz, Tumor tastbar. Operation. Es findet sich ein abgesackter Abscess. Die Appendix im unteren Abschnitte gangränös, stinkender Eiter. Abtragung der Appendix, Tamponade.

6. Fall. Franz G., 52 Jahre alt, operirt am 10. 7., am 26. 10. entlassen. Deutlicher Abscess, Appendix 14 cm lang, von der Dicke eines Zeigefingers, Adhäsionen mit den benachbarten Darmschlingen verlöthet. Nach Lösung derselben zeigen sich einige Tropfen Eiters. Appendix an einer Stelle knorpelhart, in seiner Wand zwei kleine Abscesse, die Wand des Abscesses gangränös, perforirt.

7. Fall. Johann L., 37 Jahre, 14. 8. operirt, 19. 9. entlassen. Deutlich abgesackter Abscess, Eröffnung desselben, Appendix mit dem Cöcum verwachsen, gangränös, wird abgetragen, Tamponade.

Unterziehen wir nun dieses leider so kleine Material einer eingehenden Betrachtung, so können wir manche interessante Beobachtung machen. Betrachten wir die Zeit der Erkrankung, so fällt uns vor Allem auf, dass die Streptokokkenfälle sich meistens in den Herbstmonaten September, Oktober, November gehäuft haben (10 Fälle), im April, Mai (Frühjahrsmonate) kamen 4 Fälle vor. Während der Sommermonate sind nur im Juli 2 Fälle vorgekommen, im Juni, August kein einziger Fall. Ich habe auch meine frühere Arbeit durchgesehen (l. c.) und auch da sind Streptokokkenfälle am meisten im November, März, April beobachtet worden. Während der Sommermonate Juni, Juli, August als auch der Wintermonate December und Januar kein einziger Fall. Ich glaube nicht, dass das ein blosser Zufall ist. Nehmen wir unsere Colifälle, so finden wir sie über die ganze Beobachtungszeit gleichmässig vertheilt. In meiner früheren Zusammenstellung (l. c.) finde ich zwar eine Häufung der Colifälle im Oktober und November. Ich finde da jedoch

auch den December stark vertreten, aber auch in allen anderen Monaten des Jahres einzelne Fälle. Auch in einer anderen sehr interessanten Arbeit von Spieler[1]), wo unter 14 beschriebenen Fällen nicht weniger als 7 durch bakteriologische Untersuchung bestätigte Streptokokkenfälle sind, während die anderen Fälle bakteriologisch nicht untersucht wurden, finde ich gerade so wie bei mir, dass die meisten Fälle in den Monaten März, April, Oktober, November vorgekommen sind, in den Monaten Juli, August, Januar, Februar kein einziger Fall, im Juni 1 Fall, der bakteriologisch nicht untersucht wurde und dessen ganzer Verlauf mehr für eine Coliinfection spricht.

Angaben über die Beziehung zwischen Appendicitis und der Jahreszeit finde ich auch bei Karrenstein[2]). Nach den Beobachtungen von Beale[3]) treten die meisten Erkrankungen im Spätherbst oder Vorfrühling auf, wo meist östliche oder Nordostwinde wehen und viel Staub in der Luft ist. Eine abweichende Feststellung treffe ich bei Schrott[4]), welcher für die Armee die grosse Zahl der Erkrankungen für die Monate Januar, sowie Juni und Juli für den Zeitraum seit 1890 feststellt. Auch Karrenstein kommt zu demselben Resultate und erklärt sich dasselbe auf die Weise, dass er sagt, dass im Winter die Influenza, im Sommer der acute Magendarmkatarrh von Einfluss ist, und dass auch gelegentlich die Mandelentzündung die Appendicitis beeinflusst, und weist das gleichzeitige Vorkommen dieser Erkrankungen in besonderen Tabellen nach. Solche tabellarischen Zusammenstellungen sind selbstverständlich nicht anzuzweifeln, immerhin ist jedoch die Differenz im zeitlichen Auftreten zwischen unseren und den Fällen Karrensteins auffallend. Vielleicht liegt dies daran, dass wir ja Streptokokkenfälle im Auge haben, während z. B. unsere Colifälle das ganze Jahr vorkamen. Eine Entscheidung jedoch kann nur eine Zusammenstellung von zahlreichen Fällen herbeiführen, bei welchen auch der bakteriologische Befund gemacht wurde. Noch erwähnen möchte

---

[1]) Spieler, Ueber acute Scolicoiditis und Perityphlitis im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1904.

[2]) Karrenstein, Beitrag zur Appendicitis-Frage mit bes. Berücksichtigung der Armeestatistik. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 84.

[3]) Medic. Press. 1904.

[4]) Ueber Perityphlitis in der Armee. Inaug.-Diss. Berlin 1905.

ich eine Arbeit von Rostowzew[1]), welcher irgend eine Abhängigkeit von der Jahreszeit nicht zu erkennen vermag; während in dem einen Monate auffallend viele Fälle vorkamen, wurden in demselben Monate in anderen Krankenhäusern ungewöhnlich wenig beobachtet. Solange jedoch der bakteriologische Befund fehlt, können wir diese Angaben nicht verwerthen. Jedenfalls können wir nach unseren Erfahrungen das Eine behaupten, dass die schweren durch Streptokokken verursachten Appendicitiden in den Frühlings- und Herbstmonaten vornehmlich auftreten, während die Coli-Appendicitiden durch das ganze Jahr mehr oder minder gleichmässig vorkommen.

Mit einigen Worten möchte ich auf das Verhältniss der Zahl der Streptokokkenfälle zu den Colifällen eingehen. In unserer kleinen Statistik finde ich 16 Streptokokkenfälle gegen 7 Colifälle. Es ist dies eine wichtige Thatsache, es heisst das, dass auf unserer Station ausserordentlich schwere, zu gewissen Zeiten sich häufende Fälle vorkommen. Man könnte beinahe von einer Epidemie sprechen. Nehme ich meine frühere Arbeit (l. c.) zum Vergleich, welche das Material aus dem Kaiser Franz Josefspital in Wien umfasst, so finde ich unter 81 Fällen 36, wo Streptokokken überhaupt und nur 12 Fälle, wo sie in Reinkultur vorkamen. Sehe ich die anderen äusserst spärlich vorhandenen Zusammenstellungen nach, so finde ich bei Spieler (l. c.) unter 14 Fällen 7 untersuchte Streptokokkenfälle. Man muss jedoch dabei bedenken, dass nicht mehr Fälle bakteriologisch untersucht wurden, und dass eben in allen untersuchten Fällen Streptokokken vorgefunden wurden. Wir müssen sagen, dass das eine ganz ungewöhnliche Häufigkeit von Streptokokkenfällen insbesondere für die Wiener Verhältnisse ist. Doch dürfen wir nicht übersehen, dass alle diese Fälle eben aus einem Kinderspital stammen. Es wird dieser Umstand, wie wir später sehen werden, noch die richtige Aufklärung geben.

Sonnenburg[2]) giebt an, dass er vorzugsweise Coli und Diplokokken gefunden hat, seltener fanden sich anaërobe Arten, Staphylo- und Streptokokken. Krogius[3]) hat bei 40 Fällen am

---

[1]) Ueber die epidemische Natur der Perityphlitis u. s. w. Mittheilungen aus dem Grenzgebiet der Med. und Chir. Bd. 15. 1905.

[2]) Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis.

[3]) Ueber die vom Process. vermiformis ausgehende diffuse eitrige Peritonitis. 1905.

häufigsten Bacterium coli (35 mal) gefunden, Diplokokken 21 mal, in seltenen Fällen Streptokokken. Sudneff[1]) untersuchte in 80 Fällen von operirter Appendicitis den Inhalt der Wurmfortsätze in bakteriologischer Beziehung. In 50pCt. der Fälle wurde Bacterium coli nachgewiesen, in 48pCt. Staphylococcus pyog. aureus et citreus, in 10pCt. der Streptococcus und in 8pCt. der Diplococcus (Fränkel), in 30pCt. lagen Combinationen von Staphylococcus und Bacterium coli vor. Harbitz[2]) fand bei Untersuchung von 14 Appendicitisfällen Bacterium coli, Staphylokokken und Streptokokken, die letzterwähnten nur selten. Eckehorn[3]) untersuchte 7 Fälle von Epityphlitis und fand in 5 von diesen Fällen nur Bacterium coli, in einem Falle Staph. pyogenes, in einem Falle war der Wurmfortsatz steril. Die Autoren, die ich hier angeführt habe, haben mit Ausnahme Sonnenburg's ihr Material aus den nordischen Ländern. Nehmen wir zwei italienische Autoren Barbacci[4]) und Balducci[5]), so finden wir bei beiden die Annahme, dass das Bacterium coli der Haupterreger der Appendicitis ist. Barbacci hat nämlich unter 14 Fällen von Peritonitis 13 mal Bacterium coli allein, und einmal in Verbindung mit Diplococcus pneumoniae gefunden und Balducci sagt, dass die Epityphlitis beim Menschen stets durch Infection hervorgerufen wird, und am häufigsten sei das Bacterium coli der Erreger.

Wenn wir im Gegensatze hierzu französische Autoren betrachten, so fällt uns auf, dass hier gerade den Streptokokken eine bedeutende Rolle zugeschrieben wird. So finden wir bei Monod und Macaigne[6]), dass dieselben im perityphlitischen Eiter nahezu konstant Streptokokken und Bacterium coli gefunden haben, von welchen sie die ersteren für die eigentlichen specifischen Bakterien ansehen. Achard und Broca[7]) haben 20 Fälle von eitrigen Blinddarment-

[1]) Congr. der Gesellsch. russ. Chir. Ref. im Centralblatt f. Chirurgie. 1901. S. 434.

[2]) Harbitz, On Append. pathologiske Anatomie. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1896.

[3]) Eckehorn, Bacterium coli. Upsala Läkareförenings förhandlingar 1892—1893.

[4]) Barbacci, Il bact. coli commune. Lo sperimentale 1891. No. 15.

[5]) Balducci, Patogenesi del append. Morgagni 1903.

[6]) Monod et Macaigne, Appendicitis. Bulletin et mémoir. de la soc. de chir. 1895.

[7]) Achard et Broca, Bact. de vingt cas d'app. suppuré 1897. Semaine médic. 1897. p. 112.

zündungen untersucht. Die mikroskopische Untersuchung des Exsudates ergab 5 mal Coli allein und 10 mal in Verbindung mit anderen, darunter 6 mal mit Streptokokken. Daraus schliessen die Autoren, dass der Streptococcus eine grosse Rolle spielt und Coli nur secundär prädominiren. Moty[1]), Dieulafoy[2]) und Besnard[3]) haben Fälle von sogenannter toxischer Appendicitis veröffentlicht, welche gewiss durch Streptokokken bedingt waren.

Auch nach den vorliegenden Untersuchungen, welche Fälle aus Wien betreffen, [Haim, Spieler (l. c.), Clairmont und Ranzi[4])] müssen wir dort den Streptokokken eine ziemlich bedeutende Rolle zuschreiben. Leider stehen uns ausgedehnte systematische Untersuchungen nicht zur Verfügung. Deshalb sei hier mein bescheidener Versuch, eine Klinik der Blinddarmentzündung nach den verschiedenen Ländern aufzustellen, mit Nachsicht aufgenommen. Es muss einer späteren Zeit vorbehalten sein, durch systematische Untersuchung hier eine Klärung zu schaffen. Es wäre dann vielleicht möglich, nach der geographischen Vertheilung verschiedene Bilder der Appendicitis aufzustellen. Vielleicht liesse sich daraus auch der verschiedene Standpunkt erklären, den die einzelnen Autoren gegenüber der Behandlung derselben einnehmen. Jeder hat ja gerade die Fälle vor Augen, die er selbst behandelt und beobachtet hat, hat daher auch ganz andere Erfahrungen gemacht als jeder andere, der ätiologisch verschiedene Fälle gesehen hat. Es wird sich vielleicht aus diesem Grunde auch der Umstand erklären lassen, dass man so schwer zu einer Einigung in dieser Frage kommen konnte.

An dieser Stelle möchte ich auch aus einer Mortalitätsstatistik, die ich bei Karrenstein (l. c.) gefunden habe, einige Daten bringen. Die geringste Mortalität (5 pCt.) finde ich dort verzeichnet bei Treves, Charité-Berlin, Chauvel (4,2 pCt.), während die höchste (32 pCt.) bei Fleustrup, 30 pCt. bei Chauvel, 26,6 bei Blake verzeichnet finde. Diesen Unterschied in der Mortalität kann man sich doch nur auf die Weise erklären, dass die verschie-

---

1) Moty, Sur les formes infect. aigus de l'append. Bull. et mém. de soc. et chir. 1903.

2) Dieulafoy, La Presse médicale. 1902. No. 155.

3) Besnard, Les append. toxiques. Journ. de méd. de Paris. 1902.

4) Clairmont und Ranzi, Casuist. Beitrag zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Dieses Archiv. Bd. 76.

denen Autoren Fälle verschiedener Dignität, verschiedener Aetiologie behandelt haben.

Was nun das Alter unserer Fälle anbelangt, so war es mir immerhin auffallend, dass sich unter den 14 Streptokokkenfällen nur 2 über 30 Jahre und 2 über 20 Jahre alt gefunden haben. Ein Fall befand sich noch im ersten, die übrigen im zweiten Decennium. In meiner früheren Arbeit finde ich unter 12 Streptokokkenfällen keinen einzigen, der älter als 27 Jahre alt gewesen wäre. 5 waren im dritten, 7 im zweiten Decennium. Unter den 20 Coli-Streptokokkenfällen ist nur ein einziger über 30 Jahre alt. 2 finden sich im ersten, 8 im zweiten und 9 im dritten Decennium. Unter den reinen Colifällen dagegen finde ich in meiner früheren Arbeit von 28 Fällen nicht weniger als 5 über 30 und 15 zwischen 21 und 30; unter den hier beschriebenen 7 Fällen sind sogar 4 über 30 Jahre alt, ein Fall 28, die beiden anderen 18 und 17 Jahre alt. Nach Karrenstein (l. c.) ist die Appendicitis am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre. Vom 30. Lebensjahre nimmt die Appendicitis sehr schnell ab, in den ersten Lebensjahren sei sie sehr selten. Die Frage, ob die Appendicitis bei Kindern seltener oder häufiger als bei Erwachsenen vorkommt, lässt sich mit Sicherheit noch nicht beantworten. Nach ihm sind die Franzosen der Meinung, dass die Appendicitis im Kindesalter seltener sei, während man in Deutschland und insbesondene auch in Amerika glaubt, dass sie bei Kindern ebenso häufig als bei Erwachsenen sei. Nach Spieler (l.c.) muss man bei der Beurtheilung der thatsächlichen Häufigkeit der Wurmfortsatzentzündung im Kindesalter in erster Linie den allen Aerzten, die sich eingehender mit der kindlichen Skolikoititis beschäftigen, wohl bekannten und von ihnen mehrfach betonten Umstand berücksichtigen, dass überaus rasch vorübergehende Erkrankungen der Kinder, die mit häufigen Leibschmerzen einhergehen, unter der ärztlichen Diagnose Koliken, Darmkatarrh oder Stuhlstörung laufen, während sich in Wirklichkeit echte skolikoiditische Attaquen dahinter verbergen.

Wir sehen also, dass auch in dieser Frage die Auffassung der Appendicitis als einer bakteriologischen Krankheit am weitesten führt. Nach unserer Zusammenstellung müssen wir sagen, dass die Appendicitis eine Krankheit vornehmlich des Alters unter 30 ist, dass die durch Streptokokken bedingte Appendicitis

jedoch vielmehr jugendliche Individuen befalle, als die durch Coli bedingte. Ueber 30 Jahre alte Personen werden häufiger von der Coliinfection als von einer Streptokokkeninfection befallen. Unter allen meinen Fällen finde ich nur 2 Streptokokkenfälle, die über 30 Jahre alt sind, während ich unter 35 Colifällen 9 solcher finde. Wie wir sehen, ist also die Streptokokken-Appendicitis eine Krankheit des jugendlichen Alters; kommt sie ausnahmslos einmal bei einem älteren Individuum vor, so endet sie meistens tödtlich.

Jetzt verstehen wir auch viel besser, wieso die Annahme entstehen konnte, dass die Appendicitis bei Kindern viel schwerer verlaufe als bei Erwachsenen. So sagt z. B. Spieler (l. c.), dass es sich beinahe in $^{2}/_{3}$ aller seiner Fälle aus dem Kinderspital um die perforative Form gehandelt habe, davon habe bei 16 bereits Peritonitis bestanden. Auch Selter[1]) berechnet, dass in über der Hälfte der zur Operation kommenden Fälle von Perityphlitis des Kindesalter die diffuse Form vorlag, während sie sich bei Erwachsenen nur bei $^{1}/_{5}$ bis $^{1}/_{3}$ aller Fälle findet. Die Autoren (Karewski, Sonnenburg, Selter) haben verschiedene Erklärung dafür gegeben: „grössere Empfindlichkeit des kindlichen Peritoneums oder bedeutender Follikelreichthum des kindlichen Wurmfortsatzes, oder Ueberwiegen der verschleppten Fälle bei Kindern". Wie wir sehen, ist das Alles nicht zutreffend, sondern man kann nur sagen, dass bei Kindern deshalb die schwerere Form der Appendicitis vorkomme, weil die Streptokokkenappendicitiden häufiger hier erscheinen. Diese verlaufen jedoch bei Kindern leichter als bei Erwachsenen, wo sie seltener vorkommen. Der kindliche Organismus überwindet diese Infection leichter als der des Erwachsenen.

Resumieren wir also nochmals die Schlussfolgerungen, welche sich uns bei Betrachtung des Alters unserer Patienten ergeben haben, so müssen wir sagen: Die durch Streptokokken bedingte Appendicitis befällt mit Vorliebe kindliche und jugendliche Organismen, während die durch Coli bedingte Appendicitis verhältnissmässig häufiger bei älteren Menschen vorkommt. Die jüngeren Individuen überwinden

---

[1]) Cit. bei Spieler.

aber diese schwere, durch Streptokokken bedingte Form viel leichter, als wenn dieselbe ausnahmsweise einmal bei Erwachsenen auftritt, bei diesen endet diese schwere Form der Blinddarmentzündung gewöhnlich letal.

Schwer ist die Beantwortung der Frage: Handelt es sich bei den zur Operation gelangten Fällen um den ersten Anfall, oder sind schon mehrere Attaquen vorausgegangen? Die Anamnese der, wie oben ausgeführt, meist jugendlichen Personen lässt uns da gewöhnlich im Stich. Trotzdem habe ich den Eindruck gewonnen, dass in vielen Fällen schon mehrere Attaquen vorausgegangen waren. Auch Sonnenburg (l. c.) und nach ihm Spieler (l. c.) hoben hervor, dass es sich bei Kindern, die wegen Perityphlitis der Spitalbehandlung zugeführt werden, meist nur scheinbar um erste Fälle handelt, die dann ungemein heftig einsetzen, während in Wirklichkeit zweifellos bereits mehrere Attaquen vorangegangen sein müssen, wie sich nicht selten bei der nachträglichen histologischen Untersuchung der mehr oder weniger hochgradige chronische entzündliche Veränderungen zeigenden Appendix herausstellt. So hat von unseren Fällen im Falle 4 der Patient schon Jahre lang an „Magenbeschwerden“ gelitten und war deshalb mehrere Jahre hindurch nach Karlsbad geschickt worden. Im Falle 10 hat die Pat. schon 2 Anfälle durchgemacht, welche jedoch nicht als solche erkannt, sondern als durch Verkühlung entstandene Menstruationsbeschwerden und durch Lageveränderung der Gebärmutter bedingt angesehen und durch Einlegung eines Pessars bekämpft wurden. Aus meiner früheren Arbeit (l. c.) war im Falle 4 der Pat. sechs Wochen zuvor auf einer internen Abtheilung wegen Blinddarmentzündung behandelt und von dort als geheilt entlassen worden. Seinem zweiten Anfalle erlag er. Sichere zahlenmässige Angaben werden sich wohl schwer erbringen lassen. Immerhin müssen diese wenigen Anhaltspunkte genügen, sie geben uns einen wichtigen Fingerzeig, dass solche öfters wiederkehrende leichte „Blinddarmentzündungen“ doch nicht so leicht hingenommen werden müssen und dass man auch da schon zur Operation rathen soll, denn jederzeit kann sich aus einer solchen Reizung ein schwerer, lebensgefährlicher eventuell letal endigender Anfall entwickeln.

Wir kommen nun zu einem sehr wichtigen Punkte, der jetzt

noch heiss umstritten wird, nämlich dem Zeitpunkt, wann die Operation vorgenommen werden soll. Die Operation an unseren Streptokokkenfällen wurde an allen Tagen, vom 1. bis zum 8. Tage nach Beginn des Anfalles vorgenommen. Wenn wir den Erfolg betrachten, so finden wir, dass 5 gestorben sind, davon sind 4 an einem verhältnissmässig frühen Termine, nämlich an dem 2. Tage operirt worden (sogenannte Frühoperation), nur einer am 7. Tage. Von den mit dem Leben davongekommenen sind manche am 4., ja am 5. und 8. Tage operirt. Die Colifälle sind vom 3. bis zum 14. Tage nach Beginn des Anfalles operirt worden, stets wurde die Appendix entfernt und alle sind genesen. Sehe ich die Fälle in meiner früheren Arbeit nach, so finde unter den Streptokokkenfällen Fälle, die am 1. bis zum 5. Tage operirt wurden, welche gestorben sind, während Fälle vom 3. bis zum 7. Tage nach Beginn des Anfalles operirt wurden und geheilt sind. Unter den Colifällen finde ich Fälle, welche am 2. bis zu solchen, welche am 9. Tage nach Beginn des Anfalles operirt wurden. Stets wurde die Appendix entfernt und alle sind geheilt mit Ausnahme von dreien, die am 4., am 5. und am 7. Tage nach dem Anfalle operirt wurden. Aehnliche Verhältnisse finden wir bei Spieler (l. c.) und man ersieht aus diesen wenigen Angaben, dass die so kunstvoll aufgebauten Prinzipien, nur in den ersten 2 Tagen zu operiren (sogenannte Frühoperaton) und vom 2. bis 5. Tage (Intermediärstadium) „mit dem Messer in der Hand“ zuzuwarten, nichtig sind. Jeder, der diese schweren Fälle von Streptokokkenappendicitis gesehen hat, wird sich bestreben, dieselben so bald als möglich, wann er sie in Behandlung bekommt, ob es nun am 1. oder 5. Tage ist, zu operiren, und zwar immer radical d. h. stets die Appendix mitzuentfernen suchen. Bei den Colifällen kann man sich ja den Luxus gewähren und zuwarten, da dieselben meist gut ausgehen, ob sie gleich nach dem Anfall oder auch einige Tage später operirt werden, Alle Aerzte, welche mit der schweren Form der Appendicitis, also mit der durch Streptokokken bedingten zu thun haben, werden auf dem radicalen Standpunkte stehen. So tritt z. B. Spieler (l. c.) warm dafür sein, die Appendicitis stets sofort zu operiren und nicht zuzuwarten, bis sich der Process lokalisirt hat, „weil wir unsere Pat. nicht dem blinden Zufall überlassen, sondern zielbewusst den Gefahren zuvorkommen wollen“. Am

34. Chirurgencongress 1905 herrschte eine seltene Einmüthigkeit darüber, dass die sogenannte Frühoperation in den ersten 48 Stunden womöglich stets auszuführen sei. Dagegen wurde die Intermediäroperation (zwischen dem 2. und 5. Tage) wohl ziemlich allgemein verworfen. Nur Sprengel (l. c.) tritt für dieselbe ein, indem er sagt. „Die Gefahr der Intermediäroperation wird übertrieben", er habe unter 51 Fällen nur 2 Todesfälle gehabt. Ihm trat nun ziemlich scharf in einer neuen Arbeit Hagen[1]) entgegen, indem er behauptet, er habe mit der Intermediäroperation sehr schlechte Erfahrungen gemacht, von 40 Fällen wurden 26 in diesem Stadium operirt und davon gingen 9 zugrunde, während von 14 conservativ behandelten Fällen alle ins freie Intervall überführt wurden. Hagen vergisst jedoch dabei den sehr wichtigen Umstand anzuführen, ob diese Fälle unterschiedlos so behandelt wurden, oder ob eine gewisse Auswahl für jedes Verfahren getroffen wurde. Er führt nur 4 Fälle an, bei welchen in diesem Stadium die Operation vorgenommen wurde und von welchen 3 gestorben sind, und einer nur nach äusserst schwerem Verlaufe schliesslich doch genesen ist. Ausserdem bringt er noch 3 Fälle, wo exspectativ verfahren und schliesslich die Intervalloperation ausgeführt wurde. Diese letzteren 3 Fälle wiesen alle eine umschriebene Resistenz auf; nach den leider nur zu kurzen Krankengeschichten kann man sie wohl als Colifälle betrachten. Nehmen wir hingegen den Fall 4, wo im Intermediärstadium operirt wurde und welcher nach äusserst schwerem Verlaufe schliesslich doch genesen ist, und dem Autor, wie er sagt, sehr wenig Freude bereitet hat, so ist aus der Krankengeschichte zu ersehen, dass es sich um einen Streptokokkenfall gehandelt hat (Diarrhöen, Ikterus, keine Resistenz zu tasten). Wir müssen also sagen, dass dieser Fall nicht deshalb so schwer verlaufen ist, weil er schon am 4. Tage operirt wurde, sondern weil er erst am 4. Tage operirt wurde; wäre er früher operirt worden, würde er sicher leichter verlaufen sein. Ich glaube daher mit Recht sagen zu können, dass der Standpunkt Hagens nicht berechtigt ist. Er sagt nämlich: vom 3. Tage an ist eine zuwartende Behandlung in den nicht progredienten Fällen berechtigt, wenn wir die Kranken

---

[1]) Hagen, Die Intermediäroperation bei acuter Appendicitis. Centralbl. für Chirurgie. No. 15. 1906.

ständig zu überwachen imstande sind, um mit dem Eintreten irgend eines alarmirenden Zufalles eingreifen zu können. Woraus erkennt man nun, dass die Fälle nicht progredient sind und dass kein alarmirender Zufall eintreten wird? Ich glaube, da ist ein innerer Widerspruch. Bei sogenannten leichten Fällen soll man nach seiner Ansicht warten, weil die Intermediäroperation für sie gefährlich werden könnte, und bei den schweren progredienten Fällen soll aber trotzdem operirt werden, was ja nach seiner Ansicht schon für leichte Fälle gefährlich ist; wieviel gefährlicher müsste es dann für die schweren Fälle sein? Und wenn einmal ein „alarmirender Zufall" eintritt, muss man sich nicht den berechtigten Vorwurf machen, dass man mit dem Zuwarten diesen Zufall herbeigeführt und den Patienten in Lebensgefahr gebracht, ja dass man die Chancen, ihn zu retten, vollständig versäumt hat? Und auf diese schweren Fälle kommt es ja eigentlich an. Die leichten Fälle, wo eine abgegrenzte Resistenz ist, kommen ja durch, ob man sie am 3. oder 6. Tage operirt. Ich selbst erinnere mich eines Falles, den ich noch im Franz Josef-Spital beobachtet habe. Ein junges Mädchen ist mit den Erscheinungen einer leichten Appendicitis auf die Abtheilung gebracht worden mit der Angabe, dass dies der erste Anfall war. Puls, Temperatur, überhaupt alle Symptome waren beruhigend, so wartete man zu. Nur ein Symptom war etwas auffallend. Pat. erbrach nämlich mehrere Nächte nach einander, am nächsten Morgen hatte jedoch stets das Erbrechen aufgehört, Pat. befand sich vollständig wohl, bis eines Tages früh, am 6. Tage nach der Aufnahme, die Erscheinungen einer Peritonitis da waren. Es wurde sofort zur Operation geschritten, leider war es schon zu spät. Auch Sonnenburg (l. c.) berichtet von einem Falle, wo ein kleiner gut abgegrenzter Abscess, den man zuwartend behandelte, plötzlich zu einer Peritonitis und zum Exitus führte (l. c. S. 143).

Interessant ist eine Zusammenstellung Payer's[1]), welcher einen Ueberblick über die Gruppirung der Chirurgen verschiedener Nationen in der Frage der Indicationsstellung zur Operation der Perityphlitis gegeben hat. Nach ihm verharren nur mehr die englischen Chirurgen im starren Conservatismus der unbedingten Intervalloperation,

---

[1]) Dieses Archiv. 1906. 71 Bd.

während die Amerikaner und Franzosen mit vereinzelten Ausnahmen principiell „Frühoperateure" sind, aber auch in jedem späteren Stadium des acuten Anfalles, das sie antreffen, sofort zum Messer greifen, d. h. also auch im Intermediärstadium operiren. Nun wissen wir, dass gerade in Frankreich die Streptokokkenfälle, die schweren toxischen Formen ziemlich häufig vorkommen, auch in Amerika, während in England nach Hewedson (l. c.) und Kelly[1] am häufigsten die Colifälle vorkommen. Es werden gewiss eben diejenigen Autoren, welche meistens die schweren Formen, wie sie Streptokokken erzeugen, beobachtet haben, mehr für die Operation in jedem Stadium, in dem eben diese Fälle zur Beobachtung kommen, eingenommen sein, als solche, welche nur leichte Formen, die zur Abkapselung neigen, wie es bei den Colifällen vorkommt, zu sehen gewohnt sind. Wie man sieht, spielt gerade in diesen Streitfragen die Bakteriologie das entscheidende Wort.

Mit wenigen Worten will ich das Vorkommen der Angina als Vorläufer der schweren Appendicitis streifen. In meinen jetzigen Fällen, wo leider die Anamnese nicht gründlich aufgenommen wurde, konnte ich nur einen Fall finden (Fall 10). Doch bin ich der Ueberzeugung, dass bei genauer Anamnese und gründlicher Untersuchung sich noch mehr auffinden liessen. Bei Reichel (l. c.) findet sie sich unter 4 Fällen zweimal. Die Bedeutung der Angina für die in Rede stehende Erkrankung haben schon zahlreiche Autoren gewürdigt. In letzter Zeit hat erst Kretz[2]) diese Beziehungen hervorgehoben. Das Vorkommen von Angina als Vorläufer einer Appendicitis spricht nach meiner Erfahrung für eine schwere Infection, gewöhnlich für Streptokokken, und ist deshalb zur Stellung der Diagnose von nicht geringer Bedeutung.

Interessant ist das Vorkommen von Herpes labialis, welchen wir in 4 Fällen beobachtet haben. 2 davon sind nicht zur Operation gelangt, die 2 anderen wurden im Frühstadium operirt, bevor die Infection über die Appendix herausgeschritten war, so dass beide der Heilung p. p. zugeführt werden konnten. Auch in Wien habe ich das Vorkommen von Herpes dreimal beobachtet und in meiner früheren Arbeit erwähnt. Interessant und gewiss nicht zufällig ist es, dass die 2 Fälle, welche Herpes hatten, beide schon

---

[1]) Kelly, Patogenesis of appendicitis. Brit. med. Journ. 1904. 26. 11.
[2]) 78. Naturforscher Congress Stuttgart.

im Frühstadium zur Operation gelangt sind, weil die Infection die Appendix noch nicht zur Zerstörung gebracht hatte. Es handelte sich in diesen beiden Fällen eben um reine Streptokokkenfälle, welche so schwere Allgemeinsymptome hervorriefen, dass die Angehörigen sich rasch entschlossen, die Kranken in's Spital zur Operation zu übersenden. Aus beiden Appendices gingen Reinculturen von Streptokokken auf. Weitere Beobachtungen von Herpes bei Appendicitis werden vielleicht noch weiteren Aufschluss geben können. Ich bin geneigt, auch die beiden anderen Fälle mit Herpes, welche nicht zur Operation gelangt sind, nach dem ganzen Symptomenbilde als sehr mitigirte Streptokokkeninfectionen anzusprechen, kann jedoch selbstverständlich, da dieselben nicht zur Operation gelangt sind, dafür keinen Beweis erbringen.

Hier möchte ich auch das zeitweilige Vorkommen von Diarrhöen im Krankenbilde der Streptokokken-Appendicitis erwähnen. Ziemlich oft stellen sich entweder schon vor dem Anfalle oder gleichzeitig mit der Erkrankung selbst profuse Diarrhöen ein. Auch nach der Operation pflegen in den ersten Tagen manchmal Diarrhöen vorzukommen. Unter unseren Fällen finden wir dieselben erwähnt im Falle 7, 10 und 12, ebenso in mehreren Fällen aus meiner früheren Arbeit. Bei Spieler (l. c.) finden wir das Vorkommen von Diarrhöen in 4 Fällen erwähnt. Ich will nicht leugnen, dass auch bei der durch Streptokokken bedingten Appendicitis die Stuhlverstopfung häufig vorkommt. Immerhin ist es auffallend, dass in nicht wenigen Fällen die Diarrhöen vorkommen. Ob es sich in diesen Fällen um eine Enteritis handelt, welche dann als Theil der Allgemeininfection der Streptokokken zu betrachten sein wird, wird erst die Zukunft lehren.

Sehr bedeutungsvoll und für die Prognose äusserst wichtig ist das Vorkommen von Icterus bei Appendicitis. Reichel[1]) hat in seiner Arbeit diese Frage erörtert und war zu dem Schluss gekommen, dass der Icterus meist nach Operationen, welche im Intermediärstadium an Streptokokkenappendicitiden gemacht wurden, auftrete und fasste ihn als Ausdruck septischer allgemeiner Infection auf. Ich[2]) bin hierauf Reichel insofern entgegengetreten, als ich

---

[1]) Reichel, Appendicitis et Icterus. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 83.

[2]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34.

nachweisen konnte, dass der Icterus ziemlich häufig vor der Operation auftrete und dass nicht die Operation im Intermediärstadium an dem schweren Verlaufe schuld sei, sondern der Umstand, dass es eben schwere Streptokokkeninfectionen sind, und dass man nur durch möglichst frühzeitige Operation den schweren Ausgang abwehren könne. Ich habe damals nur einen Fall und aus meiner früheren Arbeit noch einen zweiten Fall anführen können. Heute bin ich in der Lage, mehr solcher Fälle anzuführen, wo auch schon vor der Operation der Icterus bestanden hatte. Vor allem Fall II, ferner Fall I der Strepto-Pneumokokken-Appendicitis in meiner früheren Arbeit. Auch dieser Fall, in dem es sich um einen 31 Jahre alten Mann handelte, welcher am 4. Tage operirt wurde, hatte einen sehr schweren Verlauf und genas schliesslich. Ausserdem finde ich einige Fälle bei *Spieler* (l. c.) und zwar 6 Fälle von 14. In einem Falle war der Icterus erst nach der Operation aufgetreten und in einem zweiten Falle war der Patient schon vor der Operation subicterisch, nach der Operation wurde der Icterus unter Temperatursteigerung stärker. Alle diese Fälle sind genesen. Ich kann in Bezug auf den Symptomcomplex nur das wiederholen, was ich in meiner oben citirten Arbeit gesagt habe: *Der Icterus bei Appendicitis ist stets der Ausdruck einer schweren Allgemeininfection durch Streptokokken*, er kommt gewöhnlich gleich im Anfang des Anfalles vor, kann jedoch auch erst im weiteren Verlaufe nach der Operation auftreten. Er bedeutet eine eindringliche Mahnung, welche auf die Schwere des Falles hinweist, und erinnert daran, dass solche Fälle nie früh genug operirt werden können, um den Herd der Infection zu entfernen. Interessant ist, dass die Fälle *Spieler's* alle mit dem Leben davon gekommen sind, es handelte sich da eben um lauter jugendliche Individuen.

Mit einigen Worten möchte ich auf die Unterschiede des *Krankheitsbildes* und des *pathologisch-anatomischen Befundes* hinweisen, welche dadurch entstehen, ob es sich um reine Streptokokken- oder um eine Mischinfection mit Streptokokken und Coli handelt. So haben wir in den Fällen 3, 6, 10, 11, 12 reine Streptokokken. Das Krankheitsbild entspricht vollkommen diesem Bilde. Rasches Einsetzen der Krankheit mit Fieber, Kopfschmerzen Erbrechen, Herpes, Icterus, Ueberwiegen der Allgemeinsymptome

über den Localbefund, sodass in manchen Fällen anfangs die Diagnose schwankte, insbesondere im Falle 3; man wusste nicht, ob es sich um einen cholangitischen Fall handelt, ebenso im Falle 2, wo erst am 2. Tage die locale Schmerzhaftigkeit hervortrat, Fehlen einer Resistenz in der Ileocöcalgegend ist hier gewöhnlich. In anderen Fällen dagegen, wo auch die Coli-Bacillen an dem Krankheitsbilde ihren Antheil haben, traten auch die Localsymptome mehr oder weniger deutlich hervor, vor Allem eine Resistenz, starke Schmerzhaftigkeit und Spannung des Rectus in der Appendixgegend.

Diese Unterschiede äussern sich auch im pathologischen Bilde. Im ersten Falle, bei reinen Streptokokkeninfectionen, spärlicher, dünner, seröser, meist geruchloser Eiter, die Appendix mit einer Wandphlegmone oder einer kleiner Perforation, keine Verwachsungen; im zweiten Falle bei Coli-Streptokokken-Infectionen Verwachsungen; dicker stinkender Eiter, weit ausgebreitete Gangrän der Appendix. Es ist erstaunlich, wie rasch oft in diesen Fällen sich die Gangrän an der Appendix ausbreitet. Es ist keine Seltenheit, in solchen Fällen die Appendix in 2 Theile zerrissen oder das periphere Stück überhaupt nicht mehr aufzufinden, weil es durch die Gangrän ganz consumirt ist. Noch auf einen Umstand möchte ich hier hinweisen. Es wurde oft erwähnt, dass in den Culturen die Streptokokken von den Coli-Bacillen ganz überwachsen werden, sodass sie, wenn sie auch in Wirklichkeit vorhanden waren, in der Cultur nicht zum Vorschein kommen. In unseren Fällen war es nie der Fall. Es scheint, dass die Streptokokken hier eine so grosse Virulenz haben, dass sie selbst die anderen Bacillen, welche ja gewiss in der Appendix vorkommen, nicht zur Geltung kommen lassen. Interessant ist auch der Befund von Lanz und Tavel[1]) Dieselben haben 130 Fälle von Appendicitis untersucht und kommen zu folgenden überraschenden Resultaten: Die normale Appendix war nie steril, sie enthielt gewöhnlich mehrere Bakterien. Die pathologische Appendix (resecirt à froid) ist in 10 pCt. der Fälle steril. Die Flora ist dieselbe wie in der normalen Appendix in Bezug auf die Qualität. Je mehr pathologisch die Appendix ist, um so geringer ist die Zahl der Bakterienarten, die sich finden.

---

[1]) Bactériologie de l'appendicite. Rev. de chir. 1904.

Die Streptokokken kommen öfter in der pathologischen als in der normalen Appendix vor. Es ist das eigentlich paradox, dass in der kranken Appendix weniger Bakterien vorhanden sein sollen, als in der gesunden, es erklärt sich dies aber dadurch, dass diese wenigen mehr pathologisch und stärker virulent sind und die anderen nicht zur Entwicklung kommen lassen.

Im Verlaufe der Streptokokken-Appendicitis ist mir öfter ein Umstand aufgefallen, nämlich eine plötzlich auftretende acute Verschlimmerung, welche manchmal sogar zum letalen Ausgange führen kann, nachdem eine Zeit lang nach der Operation sowohl subjectives Wohlbefinden geherrscht hat, als auch objectiv alle Symptome (Puls, Temperatur, Schmerzhaftigkeit) für einen günstigen Verlauf gesprochen haben. Plötzlich ohne offenbare Ursache oder nach einem Diätfehler, nach baldigem Aufstehen oder dergl. geht die Temperatur in die Höhe und die Schmerzhaftigkeit in der Appendixgegend tritt mehr hervor, der Puls wird rascher, Erbrechen tritt ein, kurz, es treten die Erscheinungen einer Peritonitis auf. In einigen Fällen gingen diese Erscheinungen nach kurzer Zeit wieder zurück, in anderen Fällen führten sie zum Tode. Bei der Obduction werden oft gar nicht die Erscheinungen einer Peritonitis gefunden, die Kranken gehen einfach an Sepsis zu Grunde. Dieser Umstand ist auch schon Reichel (l. c.) aufgefallen. Erklären lässt sich der ganze Vorgang am umgezwungensten wohl dadurch, dass an irgend einer Stelle ein kleiner Eiterherd, ein kleines Streptokokkendepot zurückbleibt, welches oft sehr lange Zeit latent bleibt, keine Erscheinungen macht, bis aus irgend einem Anlasse die Bakterien mobilisirt werden und eine schwere Peritonitis oder Sepsis hervorrufen, welche zum Tode führen kann. So im Falle 8. Durch 9 Tage war der Verlauf ein günstiger, Temperatur subfebril, Puls war zwischen 72—78, Appetit vorhanden, Stuhl regelmässig; am 10. Tage trat plötzlich Temperatursteigerung bis 39°, häufiges Erbrechen, Schmerzhaftigkeit in der Operationsgegend auf, und nach 5 Tagen ging die Pat. unter Erscheinungen einer Peritonitis zu Grunde. Im Falle 10 trat am 16. Tage nach völlig günstigem Verlaufe Temperatursteigerung bis 38,6, Erbrechen auf, nach zwei Tagen gingen diese Erscheinungen zurück, Pat. genas schliesslich. In dieser Beziehung ist weiter interessant Fall 6 der Streptokokkenfälle in meiner früheren Arbeit (l. c). In diesem Falle stieg am

24. Tage nach der Operation plötzlich die Temperatur, die seit der Operation nahezu normal gewesen war, auf 39,3. Der Pat., der schon herumgegangen war, wurde wieder bettlägerig, bekam wiederholt Schüttelfröste, Temperatur stieg bis 40,6, der Puls auf 160. Pat. war oft benommen, hatte Diarrhoen und liess den Stuhl unter sich. Nach 12 Tagen erfolgte Exitus. Bei der Obduction fand sich eine Peritonitis. Der rechte Leberlappen war vergrössert, an seiner Unterfläche fand sich Eiter, in diesem sass ein etwa 42 cm langer Ascaris lumbricoides. In der Lebersubstanz fand sich eine etwa guldengrosse, grosslappige Höhle mit röthlich gelbem Eiter. Bakteriologisch wurden im Eiter Streptokokken nachgewiesen.

Auch im Falle 7 derselben Arbeit trat nach anfänglich günstigem Verlauf nach 16 Tagen eine plötzliche Verschlimmerung auf und es musste wegen Ileuserscheinungen abermals zur Operation geschritten werden. Es fanden sich die Darmschlingen untereinander verklebt. Nach dieser Operation besserte sich der Zustand des Pat., nach 13 Tagen trat eine abermalige Verschlimmerung auf, weshalb wieder operirt werden musste. Es fand sich ein zwischen der Netzplatte und dem Darm gelegener Abscess, in welchem ebenfalls Streptokokken nachgewiesen wurden. Pat. genas schliesslich. In dieselbe Kategorie gehört auch Fall 12. Auch hier trat am 13. Tage nach vollständig günstigem Verlaufe plötzlich Fieber bis 39,2 auf, der Stuhl wurde angehalten, in der Operationswunde traten Schmerzen auf. Es wurde daher im Abdomen eine Gegenincision vorgenommen, worauf sich reichlicher Eiter entleerte, doch konnte der letale Ausgang nicht aufgehalten werden. Die Obduction ergab eine diffuse eitrige Peritonitis und bei der bakteriologischen Untersuchung fanden sich im Eiter und im Herzblute Streptokokken in Reincultur. Auf diese Weise lässt sich auch der Fall 11 in derselben Arbeit erklären.

Auch Spieler (l. c.) giebt uns einen interessanten Beitrag zu dieser Frage. Er beschreibt als 1. einen Fall, in welchem ein kleiner paratyphlitischer Abscess als Residuum einer vielleicht um Jahre zurückliegenden und damals anscheinend unbemerkt gebliebenen Perforation des Wurmfortsatzes zu einer rasch tödtlich verlaufenden, durch ein rechtsseitiges Thoraxempyem complicirten Peritonitis Anlass gab. Bei der Obduction wurden allenthalben reichliche Serosa-Auflagerungen, in der Subserosa und auch in den Lymph-

gefässen Streptokokken nachgewiesen. Einen ähnlichen Verlauf hat sein Fall 8.

Diese Fälle sind für uns sehr belehrend. Sie zeigen, wie bösartig die Streptokokkenappendicitis ist, da nach scheinbarer Ausheilung im Körper noch ein Depot von Infectionserregern zurückbleiben kann, welches bei irgend einer Gelegenheit zu einer tödtlichen Allgemeininfection führen kann. Es ist ein Wink mehr, auch anscheinend leichte Fälle ernst zu nehmen und operativ anzugehen, um den ganzen Infectionsherd, bevor er sich verbreitet hat, zu entfernen.

Statt hier nochmals den pathologischen Befund einer reinen Streptokokkenappendicitis anzuführen, habe ich an dieser Stelle nur Fall II bei Spieler (l. c.) anzuführen, welcher uns ein typisches Beispiel einer Streptokokkenaffection ergiebt. Es handelte sich um einen $3^1/_2$ Jahre alten Knaben, welcher vor 2 Tagen plötzlich unter heftigen, vorwiegend in der rechten Unterbauchgegend localisirten Schmerzen, Fieber und Erbrechenerkrankt war. Seit Beginn der Erkrankung mehrere flüssige Stuhlentleerungen. Angeblich erste Attacke. Status praesens: Ziemlich gut genährter Knabe, Somnolenz. Wiederholtes Erbrechen, Facies abdominalis, Zunge trocken, Temp. 38.5, Puls 180? Abdomen leicht aufgetrieben, beiderseitige leichte Flankendämpfung. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine reichliche Menge dünnen, mit Fibrinflocken vermengten nicht übelriechenden Eiters. Die Darmschlingen stark gebläht, injicirt. Processus leicht auffindbar, einwärts gelegen, ödematös geschwollen, die kleine fingerdicke, injicirte und sonst keine auffallenden Veränderungen zeigende Appendix wird abgetragen. An der Appendix fanden sich nirgends Zeichen der Nekrose oder Ulceration. Es fanden sich zahlreiche kürzere oder längere Ketten von Streptokokken in der Schleimhaut und den Solitärfollikeln, namentlich aber in den von Leukocyten erfüllten Lymphgefässen. In diesen liessen sich die Streptokokken spärlich oder auch in grossen Häufchen nachweisen. Auch in dem bei der Operation entleerten peritonealen Exsudat waren ausschliesslich Streptokokken nachweisbar.

Wir finden hier alle Veränderungen, die ich schon früher hervorgehoben habe. Mit Fibrin vermischter, nicht übelriechender Eiter, Darmschlingen injicirt, Appendix frei, ödematös geschwollen, injicirt, keine auffallenden Veränderungen, keine Perforation, keine

Gangrän. In der Wand der Appendix Infiltrate, die Lymphgefässe mit Streptokokken gefüllt.

Dass die Prognose der Streptokokkenappendicitis eine sehr ernste ist, brauche ich hier wohl nicht weiter zu erwähnen, dasselbe ist schon vielfach hervorgehoben worden. Ich möchte hier nur mehrere Besonderheiten erwähnen, vor Allem, dass auch die sogen. Frühoperation (innerhalb 48 Stunden) keine so gute Prognose giebt, weil in dieser Zeit sehr oft schon die Infection über die Appendix vorgedrungen ist und bereits Peritonitis und Sepsis bestehen. So fand ich unter 5 Verstorbenen meiner jetzigen Statistik, dass 4 davon schon am 2. Tage operirt wurden. Wir müssten also, wenn wir die Frühoperation in dem Sinne verstehen wollen, dass man noch zeitig dazu komme, bevor die Infection über die Appendix vorgeschritten ist, einen viel kürzeren Zeitraum setzen. Doch lässt sich dieser absolut nicht feststellen, da es ja wohl von der Virulenz der Erreger abhängt, wie rasch die Infection vorschreitet.

Einen viel grösseren Einfluss auf die Prognose übt das Alter des Pat. in unseren Fällen aus. Es drückt sich vielleicht das am Besten so aus, wenn wir sagen, dass die 3 ältesten Pat. (mit 27, 41 und 50 Jahren) gestorben sind. Von den 2 anderen Verstorbenen war der eine 11 Jahre alte Pat. schon eine Woche krank gewesen, die andere wurde zwar schon am 2. Tage operirt, es ging ihr auch ganz gut, bis am 10. Tage die Verschlimmerung eintrat, welche zum Exitus führte. Auch in meiner früheren Arbeit waren unter 12 Fällen 7 Todesfälle, davon betrafen 4 die ältesten Patienten. Auch bei den Coli-Streptokokkenfällen meiner früheren Zusammenstellung musste der einzige über 30 Jahre alte Patient seine unzeitgemässe Erkrankung mit dem Tode bezahlen.

Andererseits ist es sehr auffallend, wie schwere Formen der Appendicitis, wo oft schon Peritonitis vorliegt, gerade bei jungen Personen noch günstig ausgehen, so im Falle 9, 13, 14, wo überall schon diffuse Peritonitis vorhanden war. Im letzteren Falle war die Pat., als sie ins Spital gebracht wurde, moribund, dyspnoisch, Puls 140, beiderseitige Flankendämpfung. Es wurde auf beiden Seiten des Abdomens incidirt, nach allen Seiten drainirt, innerlich Collargol gegeben, Digitalis, Kochsalzklysmen angewendet. Pat. genas. Dass gerade bei Kindern so schwere Fälle von Peritonitis

diffusa noch ausheilen, ist ja bekannt. So schreibt **Spieler** (l. c.): „Wir können die thatsächlich vorhandene und erstaunliche Widerstandskraft nicht unerwähnt lassen, welche der kindliche Organismus im Allgemeinen bei der Ueberwindung der diffusen Peritonitis im Anschlusse an Perityphlitis selbst bei bereits vorhandenen schweren septischen Allgemeinerscheinungen zeigt. Es ist dies eine Erfahrung, die wohl jeder Beobachter eines grösseren kindlichen Perityphlitismaterials zu machen Gelegenheit hat und auf welche auch von manchen Autoren wie **Selter**, **Lennander**, **Karewski** u. A. hingewiesen wird.“

Wir können also zusammenfassend sagen: Die Streptokokkenappendicitiden befallen mit Vorliebe jugendliche Personen, deshalb macht es den Eindruck, als ob die kindliche Appendicitis in äusserst schweren Formen verläuft, andererseits sind es gerade die Kinder, welche sehr schwere Formen der Appendicitis, obwohl schon Peritonitis und Sepsis bestehen, überraschend gut überstehen.

Mit der **Therapie** können wir uns sehr kurz fassen. Da wir die Streptokokkenappendicitis als eine Infectionskrankheit sui generis erkannt haben und wir gesehen haben, dass die Appendix der Ursprungsherd der Infection ist, so muss unser Augenmerk darauf gerichtet sein, die Infectionsquelle auf alle Fälle aus dem Körper zu entfernen. Es muss daher unsere Aufgabe sein, in jedem Stadium, in welchem diese Form der Appendicitis in unsere Behandlung kommt, die Appendix mit ihrem infectiösem Material zu entfernen. Mit der conservativen Therapie, mit dem Zuwarten können wir hier nichts ausrichten, nur verlieren. Je früher der Fall zur operativen Behandlung kommt, desto besser sind die Chancen. Es kann auch nicht die Rede davon sein, das Abdomen einfach zu eröffnen, einen vorhandenen Abscess zu drainiren und die Appendectomie auf einen späteren Zeitpunkt zu verschieben. Nur mit der Entfernung der Appendix ist der causalen Therapie Genüge gethan. Selbstverständlich müssen daneben auch alle bewährten Mittel, welche dazu dienen, den Körper gegen die Infection widerstandsfähiger zu machen, angewendet werden. So Kochsalzklysmen, Digitalis, Campher, Collargol u. a.

Ich bin am Schlusse der Auseinandersetzungen, welche sich an die Betrachtung der hier beobachteten Fälle knüpfen, angelangt.

Es erübrigt mir nur noch, ein *einheitliches Bild der Streptokokkenappendicitis*, wie es sich aus meinen früheren und aus den jetzigen einzelnen Beobachtungen ergiebt, *in kurzen Zügen zu geben* und daran einige Allgemeinbetrachtungen über Appendicitis anzuschliessen. Indem ich zuerst ein Bild der Streptokokkenappendicitis hier zu geben versuche, werde ich mich in den Hauptpunkten an meine frühere Arbeit (l. c.) halten; ich kann die damaligen Ausführungen in den meisten Punkten bestätigen, in manchen auch ergänzen.

Die durch Streptokokken bedingte Appendicitis tritt an manchen Orten und zu gewissen Zeiten gehäuft auf. Insbesondere scheinen es die Monate im Frühjahre, März und April, sowie die Herbstmonate October und November zu sein, in welchen sie häufig aufzutreten pflegt. Ergriffen werden vor Allem jugendliche, im ersten und zweiten Decennium stehende Personen, sporadisch auch ältere, dann tritt die Appendicitis aber besonders bösartig auf. Anamnestisch hat es den Anschein, als ob es sich meistens um einen ersten Anfall handeln möchte. Nach den Veränderungen, die man jedoch an der exstirpirten Appendix findet, manchmal auch nach den Angaben der Patienten selbst, ersieht man, dass schon mehrere Anfälle vorangegangen sind. Ueber den Weg, den die Infection nimmt, ist man noch nicht einig, es erscheint die Infection sowohl auf dem Blutwege, als auch durch den Darm zu erfolgen. Nicht selten geht eine Angina voran. Häufig kommen auch im Anfange der Krankheit Diarrhoen vor, welche vielleicht auf ein Befallensein der Darmschleimhaut hinweisen. Die Erkrankung setzt gleich allen acuten Infectionskrankheiten in äusserst stürmischer Weise ein. Die Patienten erkranken plötzlich mit Schüttelfrost, Erbrechen, starken Schmerzen im Bauche, welche sie nicht selten in die Magengegend verlegen. Die sog. Magenkoliken sind es oft, welche sie den Arzt herbeirufen lassen. Gar nicht selten bestehen im Anfang Diarrhoen, ebenso häufig kommt auch Obstipation vor. Einige Male haben wir auch im Anfang der Erkrankung Herpes labialis beobachtet und zwar sind gleich mehrere Kranke gleichzeitig mit demselben beobachtet worden. Die Untersuchung des Pat. ergiebt hohes Fieber, einen demselben entsprechenden, noch gut gespannten Puls, allgemeines Krankheitsgefühl, leichte Dyspnoe, Augen glänzend, Gesicht geröthet, Zunge

feucht, Pat. giebt an, im Abdomen starke Schmerzen zu haben; häufiges Erbrechen und Aufstossen. Bei der Untersuchung zeigt sich das Abdomen leicht eindrückbar, weich, in der Ileocoecalgegend druckschmerzhaft. In einem späteren Zeitpunkte kann man schon eine leichte Spannung des rechten Rectus in seinem unteren Antheile constatiren. Die Druckschmerzhaftigkeit hat dann bedeutend zugenommen, während die spontanen Schmerzen etwas nachgelassen haben (Zeichen der Perforation). Man kann dann in der Ileocoecalgegend eine leichte Dämpfung constatiren. Der Douglas ist vorgewölbt und an der rechten Seite druckempfindlich. Manchmal findet man auch die Skleren und die Haut subikterisch, was stets auf einen schweren Verlauf schliessen lässt.

Das Krankheitsbild verschlimmert sich meistens sehr rasch, die Temperatur geht wieder in die Höhe, ebenso der Puls, auch die Schmerzen werden heftiger, Erbrechen stellt sich ein, es kommen die Zeichen der beginnenden Peritonitis zum Vorschein. Beiderseitige Flankendämpfung, Facies abdominalis, Zunge trocken, Augen halonirt, das Bild der ausgeprägten Peritonitis ist da, an welcher der Pat. sehr rasch zu Grunde geht.

Wird der Pat. zur Zeit operirt, so kann der bösartige Verlauf aufgehalten werden. Doch darf man auch bei einem günstigen Verlaufe nicht zu bald die Kranken aus dem Auge lassen, da, wie wir ja gesehen haben, in vielen Fällen oft nach Wochen eine plötzliche Verschlimmerung eintritt, welche zur Peritonitis (Sepsis) und zum Exitus führt.

Die pathologischen Veränderungen, welche diesem Symptomenbild entsprechen, sind uns jetzt ziemlich bekannt, nachdem wir auch schon in den frühesten Fällen zu operiren Gelegenheit hatten und so einen Einblick gewinnen konnten. Wir finden im Anfange die Appendix mit lebhaft injicirter Serosa, die Appendix selbst erscheint etwas geschwollen, prall, oft erigirt, im Innern eine serös-hämorrhagische Flüssigkeit enthaltend. Die Schleimhaut ist gewulstet und zeigt zahlreiche Hämorrhagien in der Submucosa. Manchmal finden sich auch ein oder zwei miliare Geschwüre. Die Bauchhöhle ist oft noch ganz frei, manchmal sieht man einige Tropfen klarer, seröser Flüssigkeit in der Nähe der Appendix; diese Flüssigkeit ist gewöhnlich steril. In einem weiteren Stadium findet man dieselbe in der freien Bauchhöhle

schon in grösserer Menge, sie ist jedoch noch immer klar, serös, manchmal leicht hämorrhagisch, später auch schon getrübt (im Falle IX meiner früheren Arbeit fanden sich 2 Liter seröser Flüssigkeit). Man beobachtet so alle Uebergänge bis zur serösen eitrigen Flüssigkeit, welche bei ausgebildeter Peritonitis in der freien Bauchhöhle erscheint. Die Appendix muss daher nicht sehr verändert sein. Es können dieselben Veränderungen bestehen, wie wir sie im ersten Stadium gesehen haben. Ein anderes Mal ist die Appendix an einer umschriebenen Stelle gangränös; doch ist dies selten. Meist findet man eine kleine umschriebene Perforation, es scheint mir diese umschriebene stecknadelkopfgrosse Perforation an einer sonst nicht sehr veränderten Appendix fast pathognostisch für eine Streptokokkeninfection zu sein. In anderen Fällen findet man eine directe Wandphlegmone der Appendix an umschriebener Stelle. Bezeichnend für die Streptokokkenepityphlitis ist es, dass gewöhnlich keine Spur von Verlöthung oder Abkapselung sich findet. Die Därme sind auch bei ausgebildeter Peritonitis frei von Fibrin oder nur mit sehr dünnen Fibrinlamellen bedeckt, das Exsudat ist auch bei ausgebildeter Peritonitis ziemlich spärlich. Ja, es giebt auch eine sogenannte trockene Form von Peritonitis, wo der Peritonealüberzug der Darmschleimhaut eigenthümlich trocken, matt und glanzlos erscheint.

In der infiltrirten Schleimhaut der Appendix und den solitären Follikeln, namentlich aber in den von Leukocyten erfüllten Lymphgefässen, finden sich zahlreiche Streptokokken.

Die Diagnose der Epityphlitis als solcher selbst ist in diesem Falle gewöhnlich nicht schwer, wenn auch manchmal der schwere Allgemeinzustand gegenüber den geringen Localsymptomen zu Irrthümern Veranlassung geben kann. Den anderen Formen gegenüber hervorheben möchten wir hier das Ueberwiegen der schweren Allgemeinsymptome über die Localsymptome am Orte der Erkrankung selbst, das Fehlen jeglicher Resistenz, den acuten Beginn, die rapide Verschlimmerung u. s. w. Wichtig ist es, was wir hier hervorheben möchten, dass man den schweren Zustand nicht verkennt, und da spielen insbesondere die Eigenschaften des Pulses eine grosse Rolle: eine hohe Pulsfrequenz bei niederer Temperatur ist immer ein böses Symptom. Weiter ist die Trockenheit der Zunge, ferner das Auftreten einer Dämpfung in der Ileocoecal-

gegend und der beiderseitigen Flankendämpfung, sodann der ganze Verlauf der Erkrankung, das zum Unterschiede vom Beginn späterhin wieder häufiger auftretende Erbrechen oder Singultus für die Diagnose in Frage kommend. Es sind das alles Zeichen, welche uns den gefahrdrohenden Zustand anzeigen und zu raschem Handeln auffordern. Zu erwähnen wäre noch, dass vorausgegangene Angina, Herpes labialis, Icterus für Streptokokken sprechen.

Die Prognose der Streptokokkenappendicitis ist eine sehr ungünstige. Wir haben unter 14 Fällen 5 Todesfälle gehabt. In meiner früheren Statistik unter 12 Fällen sogar 7. Je älter das Individuum, desto infauster ist die Prognose, je jünger, desto grösser ist die Möglichkeit, auch im vorgeschrittenen Stadium der Peritonitis und Sepsis noch durchzukommen. Icterus spricht stets für eine schwere Infection und ist daher stets ungünstig zu betrachten.

Die Behandlung dieser Appendicitis kann nur eine operative sein, und zwar soll die Operation sobald als möglich ausgeführt und der Herd der Infection und der Wurmfortsatz entfernt werden. Wenn wir solche Fälle retten wollen, so können wir dies nur thun, wenn es uns gelingt, die Appendix zu entfernen, bevor noch eine Infection der Bauchhöhle stattgefunden hat. Ist einmal diffuse Peritonitis vorhanden, so ist eine Operation bei älteren Individuen beinahe aussichtslos, trotzdem muss man auch in diesem Falle zur Operation rathen, um die Appendix und das infectiöse Material zu entfernen. Um dies gründlich thun zu können, wird es oft nothwendig sein, mehrere Incisionen zu machen, um die Bauchhöhle durch Mikulicz'sche Tampons drainiren zu können, wobei jede sogenannte gründliche Reinigung und Auswaschung derselben perhorrescirt wird, da es durch die eben erwähnten Mittel auch gelingt, die Bauchhöhle vollständig vom Exsudat zu befreien, um so mehr, als bei Streptokokkenperitonitis keine Neigung zur Abkapselung oder zur Adhäsionsbildung vorhanden ist. Ausserdem müssen nach der Operation selbstverständlich alle Mittel angewandt werden, welche den Körper im Kampf gegen die Infection unterstützen können, vor Allem wiederholte Kochsalzklysmen, Coffein, Digitalis, Campherinjectionen, Collargol etc.

Zum Schlusse möchte ich hier einige Gesichtspunkte, welche die Appendicitis überhaupt betreffen, in kurzen Zügen besprechen.

Vor Allem scheint es festzustehen, und dieser Ansicht schliessen sich nach und nach die meisten Autoren an, dass die Appendicitis an Häufigkeit absolut und vor Allem auch an Bösartigkeit zugenommen hat. Kümmell hat diese Ansicht auf dem Chirurgencongress zu Berlin 1905 warm vertreten. Auch ich kann mir nicht vorstellen, dass, wenn in früheren Jahren so schwere Fälle von Appendicitis vorgekommen wären, man diese nicht diagnosticirt hätte.

Ferner glaube ich dargethan zu haben, dass die Appendicitis in verschiedenen Ländern in verschiedener Form auftritt, dass sie nicht überall in gleicher Häufigkeit vorkommt und insbesondere nicht den gleichen Verlauf hat.

Auch in den verschiedenen Jahreszeiten tritt sie nicht in gleichen Formen auf, sondern es scheint, dass die verschiedenen Formen derselben zu verschiedenen Zeiten häufiger auftreten als zu anderen. So haben wir für Streptokokkenappendicitis als die günstigste Zeit den Frühling und den Herbst gefunden, während die Coli-Appendicitis das ganze Jahr ziemlich gleichmässig verstreut vorkommt.

Alle diese Fragen werden sich jedoch erst dann unzweideutig beantworten lassen, bis uns grössere Zusammenstellungen von Fällen zu Gebote stehen werden, welche nach ihrer bakteriologischen Zusammengehörigkeit geordnet sein werden. Eine grössere Statistik bakteriologisch untersuchter Fälle ist uns sehr nothwendig, da wir dann auch an die Lösung der verschiedensten Probleme, die uns die Appendicitis aufgiebt, werden gehen können. Bis jetzt ist ja z. B. so weit eine Einigung erzielt, dass man so viel als möglich in den ersten 48 Stunden operiren soll, und zwar deshalb, weil man den weiteren Verlauf gar nicht voraussehen kann. Es ist dies jedoch kein wissenschaftlicher Standpunkt, wir wollen nicht operiren, weil wir den Verlauf nicht wissen, sondern wir müssen eben deshalb operiren, weil wir den Verlauf voraussehen können und dies werden wir nur dann erzielen, wenn wir gelernt haben werden, aus den Symptomen die Art der Krankheitsbilder zu erkennen, und dieses wird dann der Fall sein, wenn wir möglichst viele operirte Appendicitisfälle auf ihre Erreger hin untersucht haben werden.

Dass dies möglich ist, habe ich aus den eigenen, leider nur zu wenig zahlreichen beobachteten Fällen ersehen, wo ich z. B. die Streptokokkenappendicitis aus ihren Symptomen regelmässig vor der Operation habe diagnosticiren können.

Wir werden dann auch zu einer anderen Auffassung der Frühoperation gelangen; wir werden vor Allem auch eine Einigung in der Frage der sog. Intermediäroperation erzielen. Wir werden nicht „mit dem Messer in der Hand" darauf warten müssen, bis irgend ein alarmirender Zufall eintritt oder bis wir die progrediente Natur erkannt haben, denn dann müssten wir uns den Vorwurf machen, dass wir durch Zuwarten den kostbaren Zeitpunkt verloren, ja die Rettung des Patienten versäumt haben. Wir werden dann auch den unter einander abweichenden Standpunkt der Autoren verstehen können, wir werden dann auch begreifen, dass wir bei verschiedenen Autoren so verschiedene Mortalitätsstatistiken antreffen, da es ja ganz ungleichartige Fälle sind, die die einzelnen Autoren beobachtet und behandelt haben.

Die Appendicitis hat eine ungeahnte Bedeutung gewonnen. Sie nimmt das Interesse der Chirurgen, insbesondere dann aller praktischen Aerzte, ja des ganzen Laienpublikums in grossem Maasse gefangen. Sie bürdet dem behandelnden Arzte eine ungeheuere Verantwortung auf, da ja das Leben seiner jugendlichen Patienten in seiner Hand liegt. Deshalb muss unser Bestreben darauf gerichtet sein, der Betrachtung der Appendicitis eine möglichst wissenschaftliche exacte Grundlage zu geben. Dieses erreichen wir, wie ich gezeigt zu haben glaube, nur durch Betonung des Standpunktes der bakteriologischen Aetiologie.

Ich möchte mir daher am Schlusse meiner Arbeit die Bitte erlauben, die Leiter der chirurgischen Stationen mögen die Zusammenstellungen ihrer beobachteten Appendicitisfälle zugleich mit dem bei der Operation erhobenen bakteriologischen Befunde aus der Appendix und dem etwaigen Exsudat veröffentlichen, dann werden wir auf Grund dieses von einem einheitlichen Standpunkte aus betrachteten wissenschaftlichen Materiales zu einer Einigung der vielen noch strittigen Fragen dieser so bedeutungsvollen und wichtigen Erkrankungsformen kommen.

XIV.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Charkow. — Professor N. Melnikow-Raswedenkow.)

Zur pathologischen Anatomie des multiloculären Echinococcus beim Menschen.

Von

Dr. K. Elenevsky,

Prosector des Instituts.

(Hierzu Tafel I—V.)

In Russland sind in letzter Zeit ziemlich zahlreiche Fälle von Echinococcus multilocularis beobachtet worden. Das von Melnikow-Raswedenkow und Ljubimow gesammelte Material wurde dem VIII. Congress russischer Aerzte zum Andenken an Pirogow in einem Programmvortrage vorgelegt, auf dem vorhergehenden Congress zu Kasan ist aber beschlossen worden, eine jede neue Beobachtung in der Fachpresse zu veröffentlichen, um die Frequenz derartiger Erkrankungen in Russland genauer bestimmen zu können.

Ich habe ein Präparat von Echinococcus multilocularis, welches im pathologisch-anatomischen Museum der Universität Charkow aufbewahrt wurde, sowie 6 in Moskau, Petersburg und Warschau vorgekommene Fälle einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen und will die Ergebnisse meiner Beobachtungen in vorliegender Veröffentlichung wiedergeben.

Untersuchungstechnik.

Die anatomischen Präparate wurden in Müller'scher Flüssigkeit, 10 proc. Formalin, Alkohol und zur Erhaltung der natürlichen

Färbung nach einer complicirten Methode (mit Formalin, Alkohol, essigsauren Salzen, Glycerin) fixirt.

Die verschiedenen Theilen der Geschwulst entnommenen Stückchen wurden in gewöhnlicher Weise zur Einbettung in Paraffin und Celloïdin vorbereitet. Auf die Einbettung in Paraffin verzichtete ich im weiteren Verlauf meiner Untersuchungen ganz, weil die Chitinhüllen der Parasiten hierbei sich zu sehr härteten und brüchig wurden.

Zur Färbung der Präparate dienten vornehmlich Ehrlich'sches Hämatoxylin (nebst Ergänzungsfärbung mit Eosin), Helianthin, Pyrosin und das van Gieson'sche Gemisch, 1 proc. wässerige Thioninlösung im Gemisch mit Eosinlösung oder auch ohne diese.

Auf elastisches Gewebe färbte ich die Präparate nach der Methode von Weigert (Resorcin-Fuchsin) und hierauf mit Picrocarmin, sowie mit Orceïn nach der Methode von Unna, wobei die Präparate consecutiv mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurden oder auch nicht.

Einige Präparate wurden auch mit einem Methylenblaueosingemisch (nach Leveran), mit Anilinschwarz, Safranin, Neutralroth (sowohl wässerigen, als auch mit Essigsäure angesäuerten alkoholischen Lösungen), nach der Methode von Gram und von Ziehl gefärbt.

Am schönsten electiv färbten sich die Chitinhüllen mit Thionin. Die Präparate wurden auf 1—2 Tage in eine 1 proc. wässerige Thioninlösung gelegt, sodann mit Wasser abgespült und in gewöhnlicher Weise zur Einbettung in Canadabalsam vorbereitet. Das Chitin färbte sich hierbei entweder tintenschwarz oder schwarzviolett, wie das aus Figur 6 ersichtlich ist.

Ebenso exquisit konnte das Chitin mit Pyrosin gefärbt werden.

Die Färbung nach Ziehl und Gram wurde vorgenommen, um etwa vorhandene Bakterienformen sichtbar zu machen. Bei Ziehl'scher Färbung konnte ich eine bedeutende Säurefestigkeit der Chitinhüllen constatiren.

Eigene Beobachtungen.

Fall 1. Echinococcus multilocularis gland. suprarenalis, columnae vertebralis, costarum, hepatis, diaphragmatis etc.

J. P., Tagelöhner, 46 Jahre alt, aus dem Gouvernement Orel (Kreis Jelez) gebürtig, am 16. 1. 1900 im Alexanderkrankenhause zu Charkow aufgenommen, klagt über Schmerzen in den oberen Brustwirbeln und Eiterfluss aus zwei Fisteln, von denen sich die eine unter dem rechten Schulterblatte, die andere vorn, entsprechend der 6. Rippe, befindet.

Bei der Percussion Dämpfung über den Lungenspitzen. Krankheitsdauer $1^1/_2$ Monate.

Diagnosis clinica: Caries columnae vertebralis et costarum.

Nach der Aufnahme des Pat. ins Krankenhaus nahm der Kräfteverfall rasch zu. Die Temperatur war zuweilen normal, stieg jedoch zuweilen bis auf 38° C.; vom 30. 10. bis zum 3. 11. erreichte sie sogar 40°, am 9. 11. betrug sie 37—38,4°, am 10. 11. und 11. 11. schwankte sie zwischen 37,6 und 38,2°. Am 12. 11. starb der Kranke bei benommenem Sensorium.

Section 13. 11. 1900 (Prof. W. Krylow).

Sectionsprotokoll: Knochen des Schädeldaches dünn, sklerotisch und anämisch. Arachnoidea verdickt, Pia ödematös, Hirngewebe anämisch, glänzt auf der Schnittfläche.

Brustkorb aufgetrieben, Rippenknorpel verkalkt. Untere Thoraxapertur erweitert.

Herz namentlich in seiner linken Hälfte erweitert, Herzspitze abgerundet, rechte Ventrikelwand verdickt, linke Ventrikelhöhle von normaler Grösse, Ventrikelwand hier dünn und mürbe. Aorta erweitert.

Rechte Lunge mit Brustwand und Diaphragma verwachsen; in den Adhäsionen sind zahlreiche derbe, plattenartige, zum Theil verkalkte, zum Theil eine verdickte käsige Masse enthaltende Knötchen verstreut.

Beide Lungen voluminös, collabiren nicht, erscheinen auf dem Durchschnitt ödematös, von schmutzigrother Färbung.

Zwischen der Basis des rechten Unterlappens und dem Diaphragma befindet sich eine fast regelmässig kugelrunde, über faustgrosse cystöse Geschwulst, welche auf dem Durchschnitt eine dicke, breiartige, grünlich gefärbte, grobe Fetzen enthaltende Masse hervorquillen lässt. Ein Theil der Geschwulst wölbt sich an der unteren Fläche des Diaphragmas zwischen diesem und dem rechten hinteren Leberrande hervor und enthält gleichfalls eine verdickte, eiterartige Masse.

Unter dem hinteren Leberrande befindet sich eine keilförmige Geschwulst, deren Basis dem oberen Nierenrande aufliegt, während ihre Spitze der Aussenfläche der V. cava inferior zugekehrt ist und das Foramen quadrilaterum erreicht. Auf dem Durchschnitt ist die Geschwulst derb, grünlichgelb gefärbt, mit dem Messer lässt sich von der Schnittfläche eine trockene, grünlichgelbe, breiige Masse abschaben.

An der Vorderfläche der Wirbelsäule sieht man zwischen dem 7. und 8. Brustwirbel einen schiefergrau gefärbten Spalt, durch welchen man die unebenen Oberflächen der cariösen Wirbelkörper erreicht. Von diesem Spalt aus erstrecken sich den Rippen entlang ichorösen Eiter enthaltende Abscesse nach dem Rücken, wo sie auf Handflächenbreite zu beiden Seiten der Dorn-

fortsätze der Wirbelkörper submusculäre und subcutane nekrotische Höhlen bilden.

Die Rippen sind vom Periost entblösst, von schiefergrauer Färbung, mit unebener Oberfläche.

Milz vergrössert, lederhart, von dunkelschiefergrauer Färbung. Nieren klein, ihre Kapsel löst sich sehr schwer ab; Nierenoberfläche höckerig in Folge von Narbenbildung. Nierengewebe cyanotisch, von lederharter Consistenz.

Harnblase stark erweitert; ihre Wand verdickt, deren Schleimhaut mit einer dicken Schicht eines schleimigeitrigen Exsudates bedeckt. Harn trübe, riecht stark nach Ammoniak.

Magen erweitert, Magenschleimhaut unverändert, zeigt wenig Faltenbildung.

Schleimhaut des Dünndarms schiefergrau, im Ileum atrophisch.

Dickdarm prall mit Excrementen angefüllt, verlängert, mannigfach gewunden. Die Schleimhaut seines unteren Abschnittes vollständig atrophisch, milchweiss, ödematös. Bruch der zweiten rechten Rippe mit nekrotischen Knochenstückchen und Periostablösung. An der vorderen Brustfläche unter der Haut ein flacher Abscess.

Panniculus adiposus im Bereich der linken Nebenniere derb, lederartig.

Die linke Nebenniere weist keine merklichen Veränderungen auf.

Am Kreuzbein und den Hacken Decubitus; am Kreuzbein ein alter, welcher sich bis zum rechten Tuber os. ischii erstreckt, an den Hacken frische, ohne Hauterosion.

Ich will hier nun einiges Genauere zu dem Sectionsprotokoll hinzufügen.

Nachdem die Verwachsungen zwischen unteren Lungenlappen und Diaphragma getrennt worden waren, erwies sich Folgendes.

Die cystöse Geschwulst nimmt zum Theil den hinteren rechten Diaphragmaabschnitt, zum Theil den hinteren stumpfen Leberrand dort, wo dessen Facies posterior nicht mit Bauchfell überzogen ist, ein.

Die Diaphragmageschwulst besitzt die Form eines Pilzhutes, umschliesst einen bedeutenden Theil des rechten Leberlappens und ruft an dessen Oberfläche eine atrophische Einsenkung hervor. Die obere Fläche der Geschwulst ist derb, höckerig, von sehnig weisser Färbung. Der sagittale Durchmesser der Geschwulst beträgt 11—16 cm, der frontale 12 cm, ihre Dicke 4 cm. Die mit verdicktem Peritoneum bedeckte untere Oberfläche der Geschwulst bildet nur vorne und links hervorragende Ränder. Der grösste Theil derselben ist dagegen mit der Facies posterior des rechten Leberlappens eng verlöthet und setzt sich ohne Unterbrechung in den im Lebergewebe gelagerten Knoten fort.

Die Strecke, in welcher der Diaphragmaknoten mit der Leber zusammenhängt, misst in frontaler Richtung 8 cm, in sagittaler 9 cm.

Auf dem Querschnitt durch den mittleren Theil des Diaphragma- und Leberknotens sieht man Folgendes:

Der dem Diaphragma entsprechende Theil des Knotens enthält zwei Zerfallshöhlen, welche durch eine dicke, derbe Scheidewand von einander getrennt sind. Die grosse Zerfallshöhle misst in sagittaler Richtung 10 cm, in frontaler

8 cm, ihr grösster verticaler Durchmesser beträgt 3 cm. Die kleinere Zerfallshöhle liegt in dem linken Tumorabschnitte und misst in sagittaler Richtung 6 cm, in frontaler 4 cm, in verticaler 2 cm.

Die peripherischen Abschnitte des Diaphragmaknotens sind derb, stellenweise von schwammigem Bau und enthalten dann kleine (bis zu $^1/_{10}$ cm messende) Höhlen, die bald leer, bald mit gallertartiger Masse angefüllt sind.

Die Innenfläche der Zerfallshöhlen ist uneben, ausgefetzt und stellenweise mit einer käsigen, graugelben Masse bedeckt.

Unter dem cystisch entarteten Theile des Diaphragmaknotens liegt der compacte, graugelbe Leberknoten. Auf dem Querschnitt wird der Knoten durch zwei in seinem Centrum sich kreuzende fibröse Streifen in vier Theile getheilt.

Die Grenzschicht der Geschwulst tritt als dünner, grauer, fibröser Streifen scharf hervor. Auf anderen Schnitten hebt sich die Grenzschicht nicht deutlich ab und verläuft nicht gerade, sondern zackenförmig.

Die den Tumor überziehende Glisson'sche Kapsel ist verdickt, derb, sehnigweiss.

Der compacte Knoten stellt einen Theil der Wandung des cystösen Hohlraumes der Diaphragmageschwulst dar. Die Dicke des Knotens beträgt 4 cm.

Im Querdurchmesser misst die ganze Leber 21 cm, ihr linker Lappen 8 cm.

Dicke des rechten Leberlappens ausserhalb der Geschwulst 10 cm, Dicke des linken Leberlappens 4 cm. Dicke der derben Ränder des Diaphragmaknotens $1^1/_2$—4 cm.

Die unter der Leber, an Stelle der rechten Nebenniere gelagerte Geschwulst besitzt die Form einer mit ihrer Basis nach vorn und mit ihrem Gipfel nach hinten gerichteten vierkantigen Pyramide.

Die Diagonalen der Pyramidenbasis messen 8 und 10 cm, die Pyramidenhöhe 4 cm.

Die der anliegenden Niere zugewandte Oberfläche ist sattelförmig ausgebuchtet.

Von der rechten Art. renalis erhielt die Geschwulst ein Arterienästchen. Dasselbe verlief von unten nach oben, erreichte die Mitte der Pyramidenbasis, um hier in die Geschwulst vorzudringen. An der inneren Kante der Pyramidenbasis konnten ein Nervengeflecht und Nervenganglien constatirt werden.

Auf dem Durchschnitt zeigt die Geschwulst zelligen Bau. In den Hohlräumen, deren Grösse zwischen derjenigen eines Hirsekorns und einer kleinen Erbse schwankt, ist eine gallertige Masse, die sich in Form von Pfröpfchen ausschaben lässt, enthalten.

Im mittleren Lappen der rechten Lunge, dem Rande der Incisura interlobularis entsprechend, fand sich ein etwa taubeneigrosser derber Knoten von weisslicher Färbung. Auf dem Durchschnitt stellt der Knoten eine bröckelige, käsige Masse, welche mit Salzen incrustirt und in einer derben fibrösen Kapsel eingeschlossen ist, dar. Nach Entfernung des Inhalts liegt die glatte innere Oberfläche der Kapsel bloss.

Bei näherer Betrachtung des afficirten Theiles der Wirbelsäule erwies sich Folgendes.

An der rechten Seitenwand der Wirbelsäule, dem 7. und 8. Brustwirbel entsprechend, befindet sich eine sackförmige Zerfallshöhle.

Ihre Wandungen werden einerseits von den usurirten Wirbelkörpern und den benachbarten Rippen, andererseits von der Fascia endothoracica, welche sich von der Wirbelsäule und den Rippen abgelöst hat, sowie von der Pleura costalis und dem subpleuralen Zellgewebe gebildet. An der Innenfläche der Zerfallshöhle befindet sich ein käsiges, zerfetztes, nekrotisches Gewebe von demselben Aussehen, wie es die zerfallende Geschwulst der Leber und des Diaphragmas bietet. Auf Querschnitten ist der übrig gebliebene Geschwulsttheil von dem umgebenden faserigen Gewebe nicht scharf getrennt. Die Grenzschicht ist ungleichmässig.

Die Wirbelkörper sind in bedeutender Tiefe angenagt. Die Oberfläche der usurirten Wirbelkörper erscheint uneben, rauh, sie ist mit einer käsigen Masse, die sammt Partikeln des Knochengewebes sich leicht ablöst, bedeckt.

Der noch übrig gebliebene Theil der Wirbelkörper bietet ein grobporöses Aussehen und lässt sich leicht mit dem Messer durchschneiden. Ebensolche Veränderungen haben auch die vom Periost entblössten Rippen erfahren. Auch ihr Knochengewebe ist von der Oberfläche aus angenagt; weiter finden sich an der Oberfläche der Rippen an vielen Stellen hanfkorn- bis cedernussgrosse grubenförmige Vertiefungen.

Hebt man das Periost der afficirten Rippen ab, so gewahrt man unter demselben die rauhe, unebene Oberfläche derselben. Auf Querschnitten erscheint das Knochengewebe der Rippen ebenso grobporös, wie dasjenige der Wirbelkörper. Mit unbewaffnetem Auge sind Echinococcusblasen sowohl in den afficirten Knochen, als auch in dem umgebenden Weichgewebe sehr schwer zu unterscheiden.

Maasse der Milz: Länge 11 cm, Breite 8 cm, Dicke 4 cm. Nierenmaasse: Länge 10 cm, Breite 4—5 cm, Dicke 4 cm.

Mikroskopische Untersuchung der Nebennierengeschwulst: Auf Schnitten, welche aus einem vom Rande der Geschwulst gewonnenen Stückchen angefertigt worden waren, gewahrt man Folgendes:

Die bis zu 1 mm dicke Kapsel besteht aus gefässarmem, grobfaserigem Bindegewebe. In diesem treten die verlängerten Kerne der fixirten Zellen und stellenweise kleine runde Granulationszellen hervor.

In den tieferen Schichten nimmt das Gewebe in Folge von Nekrose Kernfärbung schwach auf. In den zwischen den Faserbündeln freibleibenden spaltförmigen Hohlräumen sind sehr dünnwandige Echinococcusbläschen, welche das Aussehen von schmalen Röhren besitzen, gelagert.

Ein und dasselbe in die Länge gezogene Bläschen bildet in seinem Verlauf verschiedenartige Erweiterungen, die mit engeren Partien abwechseln, so dass es an ein Capillarröhrchen mit zahlreichen kugel- und halbkugelförmigen Ausbuchtungen und mannigfachen Windungen erinnert. Auf Schnitten ist das Bläscheninnere meist leer. Die Parenchymschicht ist schwach ausgeprägt.

An Stelle des Drüsengewebes der Nebenniere sieht man ein derbes Geschwulstgewebe von wabigem Bau. In den mohnkorn- bis erbsengrossen Al-

veolen sind zahlreiche collabirte und geschrumpfte Echinococcusbläschen enthalten.

Die Innenfläche der dickwandigen Echinococcusbläschen bedecken eine feinkörnige, keine Zellstructur aufweisende Masse, concentrisch geschichtete Kalkkörperchen, welche Kernfarben aufnehmen, und Scolices, von denen 10—20 Stück in einer Alveolenhöhle und bis zu 50 Stück auf einem Präparate enthalten sind. Die Scolices, welche 135 μ lang und 90 μ breit sind, beherbergen Kalkkörperchen in sich und liegen entweder in Brutkapseln oder frei im Inneren der Echinococcusbläschen.

Die retrahirten Scolices sind mit einem etwa 60 μ breiten Hakenkranz bewaffnet. Die Länge der Häkchen beträgt 12 μ, die Breite 3—4 μ. Einige Bläschen enthalten sehr viele geschichtete Kalkkörperchen, dagegen aber keine Scolices.

Ausserdem findet man auf den Präparaten noch Gruppen feinster Echinococcusbläschen, deren Grösse zwischen 6—12 und 18 μ schwankt. Diese kleinen Bläschen sind bald rund, bald verlängert, bald wieder stellen sie röthliche Gebilde mit Auftreibungen und Verjüngungen dar.

Das Stroma des Echinokokkentumors der Nebenniere besteht aus derbem fibrösen Gewebe, in dessen spaltförmigen Interstitien ein feinkörniger Detritus enthalten ist.

Auf anderen Präparaten, die aus den peripherischen Abschnitten der Nebennierengeschwulst angefertigt worden waren, konnte noch intactes Drüsengewebe nachgewiesen werden. Unter der schmalen Drüsengewebsschicht ist auch hier die Echinokokkengeschwulst gelagert. Die peripherischen Abschnitte derselben bestehen aus jungem gefässreichen Granulationsgewebe. In diesem sind parasitäre Gebilde bald als dünnwandige Echinococcusbläschen (von mikroskopischer Grösse), bald als körnige Einlagerungen mit zarter Hülle verstreut. Die parasitären Gebilde sind von zerfallenden Leukocyten umgeben.

Nicht selten umschliesst die herdartigen Leukocytenansammlungen mit Einschlüssen parasitärer Gebilde ein aus den Uebergang zum Granulationsgewebe bildenden Epithelioidzellen bestehender Hof.

Die kleinen Echinococcusbläschen sind stellenweise nur mit zum Theil gut erhaltenen, zum Theil degenerirten Epithelioidzellen umgeben. Jenseits der Epithelioidzellenschicht sieht man sklerotisches Granulationsgewebe, welches eine Art Kapsel um die Echinococcusbläschen bildet.

In den tieferen Schichten zeigt das Geschwulstgewebe alveolären Bau und besteht aus einem derben, fibrösen, grobmaschigen Stroma, in welchem collabirte geschrumpfte Echinococcusbläschen lagern.

In einigen Alveolenhöhlen kann man mehrere collabirte Bläschen wahrnehmen.

Der Inhalt der Bläschen besteht zum grössten Theil aus einer feinkörnigen Masse, in welcher stellenweise Leukocyten und Epithelioidzellen zu unterscheiden sind.

Die zelligen Elemente der Parenchymschicht des Parasiten sind schwer wahrzunehmen.

Je weiter man sich von der Peripherie der Geschwulst entfernt, desto stärker ist das Gewebe degenerirt und desto schwerer ist eine Differenzirung desselben mit Kernfarben zu erzielen. In den tiefen Geschwulstschichten sind Ueberbleibsel des Drüsengewebes gar nicht mehr ausfindig zu machen.

Die Aussenfläche der Echinococcusbläschen ist zumeist nicht scharf contourirt, mit feinkörnigem Detritus und bald wohl erhaltenen, bald degenerirten Leukocyten bedeckt. In den Hohlräumen einiger Echinococcusbläschen trifft man scharf contourirte, 30—60 μ grosse körnige Kugelgebilde an.

An den Stellen, wo die Echinococcusbläschen mit einer dicken Schicht feinkörniger Zerfallsmasse bedeckt sind, kann man nicht selten beobachten, wie von der Aussenfläche der Chitinhülle lange knospenartige Auswüchse hervorgehen.

An aus dem wallartigen Strange, welcher sich vom oberen Pol der Nebennierengeschwulst zum afficirten Diaphragmaabschnitte erstreckt, angefertigten Präparaten sieht man gleichfalls ein Gewebe von alveolärem Bau. Auch hier sind faltige Chitingebilde, welche fibröses Gewebe umgiebt, verstreut.

Die Diaphragmageschwulst. In den mächtigeren Theilen der Diaphragmageschwulst sieht man bis zu $^1/_2$ cm messende grössere Alveolen, welche faltige Echinococcusbläschen beherbergen. Die Alveolenwandungen bestehen aus derbem fibrösen Gewebe, dessen innerste, den Echinococcusbläschenwandungen direct anliegende Schicht nekrotisch ist. Ebensolche grosse Echinococcusbläschen sind auch in den tieferen Schichten der Diaphragmageschwulst verstreut.

Bei der Untersuchung der peripherischen Geschwulstschichten, deren Structur eine feinzellige ist, konnte junges gefässreiches Granulationsgewebe mit zahlreichen in demselben verstreuten feinen, dünnwandigen Echinococcusbläschen nachgewiesen werden. Die kleinen (30—45—60 μ messenden) Bläschen, welche in Gruppen daliegen und zarte, einfach contourirte Membranen besitzen, erinnern ihrem Aussehen nach an Vacuolen bei der hydropischen Auflockerung der Gewebe.

Die den Wandungen der Echinococcusbläschen direct anliegende Granulationsgewebeschicht erscheint nekrotisch, caseös. Einige Bläschen sind mit epithelioiden Riesenzellen umgeben. Die Reactionserscheinungen in der Umgebung feinster Conglomerate von Echinococcusbläschen erinnern an die bei der Tuberculose zu beobachtenden. Stellenweise besteht die Grenzschicht aus derbem fibrösen Gewebe, in welchem in die Länge gezogene Echinococcusbläschen, die sich den engen spaltartigen Interstitien zwischen den Faserbündeln anpassen, Platz finden.

Die Vertheilung der Bläschen in der Lebergeschwulst erinnert im Allgemeinen an diejenige der Nebennierengeschwulst. Nicht selten trifft man in den peripherischen Abschnitten derselben ziemlich grosse, schon mit blossem Auge leicht wahrzunehmende Alveolen, welche mit Chitinhüllen ausgefüllt sind. An der Innenfläche einiger Alveolen kommen Riesenzellen vor. Die Bläschenhöhlen sind mit einer feinkörnigen Masse angefüllt; hier und da sieht

man concentrisch geschichtete Kalkkörperchen. Scolices und Häkchen konnten in der Lebergeschwulst nicht ausfindig gemacht werden.

In der aus faserigem Gewebe bestehenden Grenzschicht sieht man blutstrotzende Pfortaderäste, Gallengänge und Nervenbündel, nicht aber Leberzellen.

Das umgebende Leberparenchym weist Bindegewebswucherung und Atrophie der zelligen Elemente auf. Die Vv. hepaticae und Vv. centrales sind erweitert und strotzen voll Blut. Die Lebergänge bilden stellenweise ein dichtes Netz und sind mit wohlerhaltenem Epithel ausgekleidet.

Der Knoten des Mittellappens der rechten Lunge stellt eine einkammerige, mit dicker fibröser Kapsel versehene sackartige Geschwulst dar, und enthält eine bröckelige, mit Salzen incrustirte Masse. Die die Cystenhöhle erfüllende Substanz besteht aus dicken, geschichteten Chitinhüllen, welche in verschiedenen Richtungen zahlreiche Falten bilden. Zwischen den Chitinhüllen finden eine feinkörnige Zerfallsmasse und amorphe Kalksalze Platz.

Die beschriebene cystische Geschwulst liegt subpleural und verdrängt das benachbarte Lungengewebe, wuchert jedoch nicht in dasselbe hinein.

Die in den Pleuraadhäsionen, sowie an der oberen Diaphragmafläche und der Aussenfläche des Herzbeutels spärlich zerstreuten Knötchen weisen eine ebensolche Structur, wie der oben beschriebene Knoten des mittleren Lungenlappens auf. Sie bestehen aus eingekapselten, collabirten Echinococcusbläschen. Die knollenartigen Knoten sind so gebaut, dass die Chitinhüllen die dünneren Theile der umgebenden Hohlraumwandungen vor sich hertreiben. Scolices und Häkchen konnten nicht nachgewiesen werden.

Die Wandung der Zerfallshöhle an der seitlichen Wirbelsäulenoberfläche. Die Innenfläche der Zerfallshöhle ist uneben, mit Gewebsfetzen ausgekleidet. Der übrig gebliebene Theil der Geschwulst zeigt zum Theil wabigen Bau, zum Theil aber ist er homogen und besitzt ein käsiges Aussehen. In den wabigen Abschnitten lagern sich kleine, collabirte Echinococcusbläschen, welche mit einer Schicht feinkörniger, aus Exsudateiterkörpern entstandener Masse umgeben sind.

In den käsig entarteten Abschnitten sind die Echinococcusbläschen kleiner, röhrenartig in die Länge gezogen, stellenweise verjüngt; sie liegen in den spaltförmigen Interstitien und sind auch gruppenweise vertheilt. Der geschichtete Bau der Chitinhüllen tritt in den feinen Bläschen nicht deutlich zu Tage und kann stellenweise garnicht wahrgenommen werden.

Die Grenzschicht der Geschwulst ist ungleichmässig dick. In dieser, aus jungem gefässreichen Granulationsgewebe bestehenden Schicht sind parasitäre Gebilde, welche aus einer feinkörnigen, in zarte, undeutlich contourirte Hüllen eingeschlossenen Substanz bestehen und feine Kerne enthalten, verstreut.

Die beschriebenen, verschiedenartige Form und Grösse besitzenden parasitären Gebilde liegen bald einzeln, bald in Gruppen in spaltförmigen Interstitien da und sind stellenweise mit vielkernigen Leukocyten umgeben. In den Wandungen der Alveolenhöhlen sieht man hie und da Epithelioidzellen.

Eigenartige Knospengebilde des Parasiten dieses Falles sind auf der

photographischen Tafel IV, 2 und auf der farbigen Figur 1 und 2 abgebildet. Ihrer Structur nach erinnern sie vollkommen an die von N. F. Melnikow-Raswedenkow als Jugendformen des Parasiten beschriebenen und auf Taf. V, Fig. 39 abgebildeten Parasiteneinschlüsse.

In der Umgebung der Echinococcusbläschen befindet sich das Gewebe im Zustande der Coagulationsnekrose.

In den Blutgefässen kann das Vorhandensein von Echinococcusbläschen nicht nachgewiesen werden. Eher kann angenommen werden, dass sie in die Lymphspalten gelangen.

An der Peripherie der Geschwulst fand sich ein vom Echinococcus afficirtes Nervenganglion. In diesem sieht man auf einigen Präparaten den Parasiten im Centrum, in spaltförmigen Interstitien, mit Epithelioid-, vielkernigen Riesenzellen und wucherndem Granulationsgewebe umgeben. Auf anderen Präparaten ist das Gangliongewebe durch die alveolären Bau aufweisende Echinococcusgeschwulst ersetzt. In den Alveolen liegen sehr feine, mit Riesenzellen umgebene, collabirte Echinococcusbläschen. Der vom Ganglion ausgehende Nerv ist durch das Geschwulstgewebe comprimirt und verliert sich in den nekrotischen Abschnitten desselben.

An einigen, aus den Wandungen der Zerfallshöhle angefertigten Präparaten kann man mit blossem Auge deutlich drei Schichten unterscheiden. Die fetzige, nekrotische, keine Kernfarben aufnehmende; auf diese folgt weiter nach aussen eine Gewebsschicht, welche sich mit Kernfarben gut färben lässt und schliesslich die peripherische, aus einer derben fibrösen Kapsel bestehende Schicht.

Elastisches Gewebe konnte in der fibrösen Kapsel, an deren Peripherie es fast eine ununterbrochene Schicht bildet, nachgewiesen werden. In den tiefer gelegenen Abschnitten finden sich vereinzelte elastische Fasern längs den Blutgefässen. Im Inneren der Echinococcusgeschwulst kommt elastisches Gewebe sehr selten und nur in den Wandungen verödeter Gefässe vor.

Beschreibung von Präparaten aus den vom multiloculären Echinococcus afficirten Wirbeln und Rippen. Auf Präparaten, welche aus vom Echinococcus afficirten Wirbelkörpern angefertigt worden waren, sieht man Folgendes: Die nach der Zerfallshöhle gerichtete Oberfläche des Wirbelkörpers ist stark usurirt, sieht wie caseöses Gewebe, welches sich leicht von dem darunterliegenden spongiösen Knochen ablösen lässt, aus (s. Taf. II, 1).

Bei mikroskopischer Untersuchung kann man in dieser Schicht theilweise junges, theilweise schon derb werdendes Granulationsgewebe, welches stellenweise bereits nekrotisch ist und noch Ueberbleibsel der usurirten Knochenlamellen enthält, sowie zahlreiche Echinococcusbläschen gewahren. Die letzteren liegen in Gruppen zusammen, sind sehr klein, dünnwandig und mit Riesenzellen umgeben.

Von der Cavernenhöhle aus findet moleculärer Zerfall des nekrotischen Gewebes statt.

Auf die caseöse Schicht folgt die spongiöse Knochensubstanz mit leb-

hafter productiver Entzündung des Knochenmarks (gefässreiches Granulationsgewebe) und Verdünnung der Knochenlamellen.

Im Wirbelkörper selbst wechseln Bezirke, wo der Knochen wenig verändert ist, mit solchen ab, welche vom Echinococcus afficirt sind. Hier liegen 5 bis 25—45 und sogar 120 μ messende Echinococcusbläschen in den Knochenmarkinterstitien gruppenweise da. Stellenweise füllen collabirte Bläschen mit faltiger Membran grössere, an Alveolen erinnernde Höhlen aus (s. Taf. IV, 1).

Die Höhlenwandungen bestehen aus fibrösem Gewebe; an ihrer Innenfläche sieht man vielkernige Riesenzellen.

In anderen Alveolen sind die collabirten Echinococcusbläschen mit einer dicken Schicht vielkerniger Leukocyten und mit nur spärlichen Riesenzellen umgeben. Zuweilen trifft man caseöse Bezirke des Knochenmarkes an, welche so kleine und so eng aneinander liegende Echinococcusbläschen einschliessen, dass man in einem Knochenmarklumen (welches im Durchmesser etwa 500 μ fasst) bis zu zehn und mehr Exemplare zählen kann (s. Taf. II, 2).

Nicht selten liegen die Echinokokkenbläschen den Knochenlamellen direct an und heben sie gleichsam vom Knochenmarkgewebe ab.

Zuweilen sitzen sie der Knochenlamelle wie eine Kappe auf, wie das auf beiliegendem Photogramm ersichtlich ist (s. Taf. II, 3). Dort, wo die Echinococcusbläschen den Knochenlamellen direct anliegen, sind letztere verdünnt und angenagt.

An anderen Stellen, wo die Echinococcusbläschen in den Knochenmarkinterstitien eingeschlossen sind und wo sie eine dünne Schicht Knochenmark von den Knochenlamellen trennt, erscheinen diese letzteren sogar hypertrophirt.

Im Allgemeinen bietet das vom Echinococcus afficirte Knochengewebe der Wirbelkörper ein unregelmässig grob-poröses Aussehen mit verstreuten caseösen Herden.

Die Echinokokkenaffection setzt sich auch auf die Intervertebrallamellen und auf den Bandapparat fort.

In den Rückenmarkcanal ist jedoch der Parasit nicht vorgedrungen.

An den Stellen, wo die Nekrose des Gewebes eine vollständige ist und grosse Bezirke umfasst, findet Sequestration des vom Echinococcus afficirten Knochengewebes statt. Dasselbe nimmt hier keine Kernfarben auf. Die Knochenplatten liegen in einiger Entfernung von einander und haben ihren lamellösen Bau eingebüsst.

Die Knochenkörperchen sind fettig und granulös degenerirt, die Grundsubstanz des Knochens bis zu vollständigem Schwunde aufgelöst. Die Ueberbleibsel der Knochenlamellen sind buchtenartig angenagt, zerfallen leicht in feine Stückchen und verschwinden sogar ganz.

Die totale Nekrose der afficirten Bezirke und die Sequestration derselben führen zu Zerstörung der Wirbelkörper. Es ergiebt sich hieraus eine Caries echinococcea columnae vertebralis.

Analoge Veränderungen bieten auch die vom Echinococcus afficirten Rippen dar. Auch hier ist sowohl das Periost, als auch das Knochengewebe krankhaft verändert (s. Taf. II, 4).

Im Periost sieht man Echinococcusbläschen verstreut, welche in alveolenartigen Hohlräumen gelagert und mit Riesenzellen umgeben sind.

Die Zwischenräume zwischen den Echinococcusbläschen nimmt zum Theil derbes, zum Theil junges, zellen- und gefässreiches Granulationsgewebe ein. Die peripherischen Schichten des Knochengewebes der Rippen sind angenagt.

Echinococcusbläschen kommen auch im Innern des Knochengewebes vor, sie bilden hier kleine cystenartige Hohlräume, welche dem afficirten Knochengewebe eine alveoläre Structur verleihen (s. Taf. II, 5).

Die die Alveolenhöhlen ausfüllenden Bläschen sind meistentheils collabirt, faltig und in faseriges Gewebe eingekapselt (s. Taf. II, 6).

An der inneren Alveolenfläche und zwischen den Bläschenfalten lagern vielkernige Riesenzellen.

Die Knochenlamellen sind in den afficirten Abschnitten, zum Theil in Folge des von den Echinococcusbläschen ausgeübten Druckes, zum Theil Dank der concomittirenden productiven Entzündung des Knochenmarks verdünnt.

In den intacten Bezirken sind die Knochenlamellen hypertrophisch. Nekroseerscheinungen und Sequestration des Knochengewebes kommen nur in den oberflächlichen Rippenschichten, in den vom Periost entblössten Theilen vor.

Veränderungen in den übrigen Organen. Präparate aus den unteren Lungenlappen lassen bronchopneumonische Veränderungen: stark hyperämische Gefässe und entzündliche Exsudation an der Respirationsoberfläche, gewahren.

Die Pleura des rechten Unterlappens ist verdickt und mit einem in Organisation begriffenen fibrinös zelligen Exsudat bedeckt. Ganz analoge Veränderungen, wie die Pleura pulmonalis, bietet an den entsprechenden Stellen auch die Pleura diaphragmatica.

In den Nieren konnten zweierlei Veränderungen constatirt werden:

1. ein veralteter interstitieller Process vom Charakter einer granulären Atrophie, welcher sich auf dem Boden der Congestion und Arteriosklerose entwickelt hatte, und 2. frische eitrig entzündliche Infiltrationsherde. Derartige Herde fanden sich sowohl in der Rinden-, als auch in der Medullärschicht. Erstere zeigte ausserdem auch noch acute parenchymatöse Veränderungen. In den Nieren sind also folgende Krankheitsprocesse zu verzeichnen: Atrophia granularis renum, Nephritis apostematosa metastatica et Nephritis parenchymatosa corticalis acuta.

In der Harnblase fanden sich excentrische Hypertrophie und eitrige Cystitis, in der Milz Spuren von oberflächlichen entzündlichen Verwachsungen (Perisplenitis adhaesiva); das Milzgewebe ist ödematös aufgelockert, nimmt vielerorts keine Kernfarben auf. Herzveränderungen: Degeneratio parenchymatosa myocardii et dilatatio cordis acuta.

Bakterioskopisch wurden die Eiterherde in den Nieren, die pneumonischen Lungenherde und die vereiterten Abschnitte der Echinococcusgeschwulst des Zwerchfells, der Leber und der Wirbelsäule untersucht. Hierbei fand sich

überall ein Streptococcus, im Lungengewebe ausserdem auch der Diplococcus capsulatus Fraenkel.

Diagnosis anatomica: Echinococcus multilocularis glandulae suprarenalis, columnae vertebralis, costarum, diaphragmatis, hepatis, pleurae et mediastini antici. Fractura columnae vertebralis et costarum e carie echinococcea. Pleuritis adhaesiva et serofibrinosa circumscripta dextra. Perisplenitis adhaesiva. Atrophia granularis renum. Hypertrophia excentrica vesicae urinariae et cystitis purulenta. Decubitus regionis sacralis. Septicopyaemia. Degeneratio parenchymatosa myocardii et dilatatio cordis acuta. Marasmus.

Bemerkenswerth im Charkower Falle ist also die Affection einer Nebenniere (in der Literatur der zweite Fall).

Die Geschwulst hatte eine bedeutende Grösse erreicht und die Configuration der Drüse beibehalten. Dem makroskopischen Aussehen und ihrem histologischen Baue nach ist die Geschwulst eine für den multiloculären Echinococcus charakteristische.

Die Affection der Knochen ist in diesem Falle höchst eigenartig und hat vieles mit dem multiloculären Echinococcus in anderen Organen gemein.

Das makroskopische Bild der afficirten Wirbelkörper und Rippen erinnert aber an einen cariösen Process tuberculösen oder aktinomykotischen Ursprungs, nicht aber an einen Knochenechinococcus.

Die käsigen Massen an der Oberfläche der usurirten Wirbelkörper und die sequestrirenden Knochengewebspartikelchen bieten grosse Aehnlichkeit mit den caseösen Massen und den Sequestern bei Knochentuberculose.

Durch mikroskopische Untersuchung kann das Vorhandensein immenser Mengen kleinster Echinococcusbläschen, welche im Knochengewebe gruppenweise vertheilt sind, festgestellt werden.

Auch die reactiven Erscheinungen stehen in Vielem demjenigen bei der Knochentuberculose nahe.

Die Diaphragmageschwulst und die mit dieser in engem Zusammenhange stehende Lebergeschwulst sind sowohl ihrem makroskopischen Aussehen, als wie auch ihrem histologischen Baue nach durchaus für den multiloculären Echinococcus charakteristisch.

Ein directer Zusammenhang zwischen der Diaphragmageschwulst und dem afficirten Theile der Wirbelsäule konnte nicht nachgewiesen werden. Die feinen Bläschen, welche in den Adhäsionen der Pleurablätter der rechten Lunge und an der äusseren Oberfläche des Herzbeutels verstreut sind, stehen gleichfalls in directem Zusammenhange weder mit der Diaphragmageschwulst, noch mit der Wirbelsäulengeschwulst.

Die beschriebenen herdartigen Affectionen sind nicht alle von gleichem Alter.

Die Tumoren der Nebenniere, des Diaphragmas, der Leber, der Wirbelsäule und der Rippen haben sich augenscheinlich früher entwickelt, während die disseminirten Knötchengebilde in den Pleuraadhäsionen und im Zellgewebe des Mediastinum anticum als spätere Generalisation des Echinococcus anzusehen sind.

Den stärksten Grad von Degeneration haben die Geschwülste des Brustfells, der Leber und der Wirbelsäule erreicht: sie enthalten Zerfallshöhlen.

Obgleich der Nebennierentumor eine bedeutende Grösse erreicht hat, enthält er keine Zerfallshöhle und ist noch durch seinen ausgiebigen Gehalt an Scolices bemerkenswerth.

Welches der primäre Affectionsherd ist, ist schwer zu entscheiden. Wollte man annehmen, dass sich der Parasit zuerst in der rechten Nebenniere eingenistet hat, so wäre der weitere Fortpflanzungsweg desselben folgender: Von der Nebenniere aus war der Parasit per continuitatem in das Zwerchfell, von hier aus aber in den hinteren stumpfen Rand des rechten Leberlappens, durch die nicht mit Bauchfell überzogene Facies posterior desselben durchgewuchert. Weiter konnte der Parasit durch das lockere Zellgewebe des Mediastinum posticum wandern und bildete, nachdem er sich im Niveau des 7.—8. Brustwirbels festgesetzt hatte, eine Geschwulst, welche sowohl in die Wirbelkörper und Rippen, als auch in die umgebenden lockeren Gewebe fortwucherte. Diese Geschwulst ist ebenso cystös degenerirt, wie die Diaphragmageschwulst.

Man kann zugeben, dass die Embryonen (Onkosphären) des Parasiten sich zu gleicher Zeit in der Nebenniere, dem Diaphragma, der Leber und dem prävertebralen Zellgewebe angesiedelt und dass sie sich Anfangs zu vereinzelten parasitären Geschwülsten, welche sich mit der Zeit einander näherten und eine ununterbrochene Kette bildeten (Nebennieren-, Diaphragma- und Lebergeschwulst), ausgebildet haben. Die weiter abseits gelegene Wirbelsäulengeschwulst entwickelte sich selbstständig.

Was die disseminirten Knötchen in den Pleuraadhäsionen und im Zellgewebe des Mediastinum anticum anbetrifft, so kann ihre Entstehung entweder durch spätere Auswanderung neuer Onkosphären aus dem Darmcanale und Fortschwemmung derselben mit dem Blut- und Lymphstrome, oder durch Fortschwemmung lebensfähiger knospenartiger Sprösslinge des Parasiten aus den primären Affectionsherden der Gewebe, wobei diese als Metastasen anzusehen sind, erklärt werden.

Ich möchte sie eher als Metastasen ansehen.

Fall 2. Echinococcus multilocularis lienis et glandularum retroperitonealium.

M. J., 54 Jahre alt, verheirathet, kam am 8. 12. 1897 im Obuchowspital zu St. Petersburg zur Aufnahme; klagt über Seiten- und Rückenschmerzen.

Anamnese: Pat. ist seit 2—3 Monaten krank, empfindet zuweilen auch Schmerzen im Leibe; nach dem Essen verstärken sich die Seiten- und Rückenschmerzen; zuweilen stellt sich Uebelkeit ein, jedoch erbricht Pat. nie nach der Aufnahme von Speisen; Appetitmangel, Stuhlverhaltung. 6 Partus, zuletzt vor 15 Jahren; seit 2 Jahren Menopause. Temp. normal.

Status praesens: Anämische, stark abgemagerte Person. Unter der Leber palpirt man einen derben Geschwulstknoten, welcher seiner Lage nach dem Pylorus entspricht.

Milz vergrössert, derb und uneben. In den Lungen zahlreiche Rhonchi. Kein Ascites und keine Oedeme. Der Harn enthält 2 pM. Eiweiss. Während ihres Krankenhausaufenthaltes machte Pat. eine katarrhalische Bronchopneumonie durch, welche sie noch mehr herunterbrachte; unter zunehmendem Kräfteverfall verschied sie am 31. 1. 1898.

Diagnosis clinicalis: Cancer ventriculi et hepatis, pneumonia chronica, nephritis chronica.

Section: 1. 2. 1898 (Prof. A. I. Moissejew).

Herz vergrössert, Herzventrikel erweitert; Ventrikelwandungen verdickt. Lungen voluminös und emphysematös, das interstitielle Gewebe derselben stellenweise auf dem Durchschnitt gewuchert, schiefergrau gefärbt.

Milz etwas vergrössert, derb, cyanotisch verfärbt; Milztrabekeln deutlich sichtbar; Milzpulpa lässt sich mit Mühe abschaben; die Milz enthält auf dem Durchschnitt einen etwa pomeranzengrossen weissen derben Knoten von alveolärem Bau; die einzelnen Alveolen hirsekorn- bis kleinerbsengross, enthalten eine leicht abzuschabende, gallertige Masse. Dort, wo der Knoten die Milzkapsel erreicht, ist letztere bedeutend verdickt, fibrös degenerirt und mit dem Omentum majus verlöthet.

Leber normal gross, hyperämisch. Gallenblase und Gallengänge unverändert.

Rechts vom Pankreaskopfe, vor der Aorta und zu beiden Seiten derselben befindet sich eine höckerige derbe Geschwulst, welche etwa die Grösse einer Apfelsine erreicht. Dieselbe ist in eine fibröse Kapsel eingeschlossen, enthält in ihrem Centrum eine Höhle mit unebenen Wandungen, welche mit einer breiigen, weisslichen Masse ausgefüllt ist. Beim Zerschneiden der weissgefärbten Wandungen hört man ein knirschendes Geräusch; von der inneren Höhlenwand lässt sich eine weisse breiige Flüssigkeit, welche opake feine Membranen enthält, abschaben.

Diagnosis anatomica: Hypertrophia cordis. Emphysema pulmonum. Pneumonia chronica interstitialis. Hyperplasia chronica lienis. Echinococcus multilocularis lienis et glandularum retroperitonealium. Hyperaemia venosa hepatis. Nephritis chronica diffusa. Gastritis catarrhalis chronica. Colitis catarrhalis chronica.

Auf beiliegendem Photogramm ist der Milzknoten auf dem Durchschnitt makroskopisch dargestellt (s. Taf. I, 3).

Mikroskopische Untersuchung. Milz. Der centrale Theil der Milzechinokokkengeschwulst zeigt alveolären Bau. Derbes fibröses Gewebe bildet ein grobmaschiges Stroma, in welchem die Echinococcusbläschen verstreut sind. Das Stroma nimmt in Folge von Nekrose keine Kernfarben auf. Milzgewebe ist in ihm nicht zu constatiren und nur hier und da sieht man Ueberbleibsel des elastischen Gewebes in den Wandungen der obliterirten Gefässe (Arterien und Venen).

Die Echinococcusbläschen sind meistentheils faltig geschrumpft und collabirt, ihre Chitinhüllen deutlich geschichtet, von verschiedener Dicke, vielerorts rosenkranzförmig verdickt, was von intracuticulären Einschlüssen

körniger Schollen aus der degenerirten Parenchymschicht des Parasiten abhängt. Zwischen den Falten der Bläschen befindet sich eine feinkörnige Detritusmasse, welche stellenweise mit amorphen Kalksalzen imprägnirt ist. In einigen Alveolen sind die collabirten Echinococcusbläschen mit homogenen, mattglänzenden, runden Körnern, deren Grösse zwischen 3 und 9 μ schwankt und die hier und da sich rosenkranzförmig aneinander reihen, angefüllt. Ebensolche Schollen konnten auch im Innern der Echinococcusbläschen nachgewiesen werden. Ihrem Aussehen und ihrer Lage nach entsprechen sie ganz und gar den von Melnikow-Raswedenkow auf Taf. III, Fig. 17, 18 und 19 abgebildeten Chitinkugeln und -schollen.

Auf unseren Präparaten konnten wir viele Uebergangsformen zwischen den oben beschriebenen Kugeln einerseits und zerfallenden Eiterkörperchen und Erythrocyten andererseits wahrnehmen.

Dann und wann stiessen wir auf Echinococcusbläschen, welche gleich einem schmalen Saume direct den Alveolenwandungen anhafteten. Das Lumen dieser Bläschen war meistentheils leer.

Die Parenchymschicht ist in einigen Echinococcusbläschen schwach ausgeprägt, in anderen fehlt sie sogar ganz. Selten enthalten die Bläschen geschichtete Kalkkörperchen. Einige Echinococcusbläschen stehen durch Vermittelung feiner knospenartiger Auswüchse mit der Alveolenwand in engem Zusammenhange, wobei diese Auswüchse die Wandung in verschiedenartigsten Richtungen durchwuchern.

Lösen sich die Knospen durch Abschnürung ab, so stellen sie concentrisch geschichtete Bläschen und röhrige Gebilde, welche mit einer feinkörnigen Masse ausgefüllt sind, dar.

Die peripherischen Schichten der Geschwulst unterscheiden sich von den centralen dadurch, dass in ihnen das interstitielle Gewebe vielerorts seine Lebensfähigkeit beibehalten hat, weshalb seine zelligen Elemente sich energisch mit Kernfarben färben. Die Gefässe dieser Theile strotzen voll Blut. Die in den Alveolen eingeschlossenen Echinococcusbläschen sind hier feiner und mit gut erhaltenen vielkernigen Leukocyten und Erythrocyten umgeben. Nicht selten sind Eiterkörperchen und Erythrocyten auch in den Hohlräumen der Echinococcusbläschen enthalten. Die Grenzschicht der Geschwulst ist sägezackenförmig ausgebuchtet, das gewucherte interstitielle Gewebe desselben reich an Granulationselementen. In dieser Schicht kommen nicht eingekapselte, dünnwandige junge Echinokokkenbläschen, welche mit einem dicken Saum vielkerniger Leukocyten umgeben sind, vor. Gruppen kleinster Bläschen mit kaum zu unterscheidenden Umrissen, welche in den Vorsprüngen der Grenzschicht verstreut sind, täuschen eine herdweise verstreute hydropische Lockerung des Milzgewebes vor. Hier und da gewahrt man Echinokokkenbläschen, welche mit Epithelioid- und vielkernigen Riesenzellen und mit einer Schicht jungen Granulationsgewebes umgeben sind.

Das Milzgewebe erscheint in der Umgebung der Echinokokkengeschwulst comprimirt, atrophisch und mit braunen Blutpigmentkörnern imprägnirt. Längs dem Verlaufe der Blutgefässe sieht man gewuchertes interstitielles Gewebe.

In den Gefässen, welche in der Nähe der Parasitengeschwulst verlaufen, findet Obliteration ihres Lumens statt.

Das übrige Milzgewebe enthält in Folge von Stauung blutstrotzende Gefässe und ist cyanotisch indurirt. Seine Trabekeln sind verdickt und sklerotisch, seine Arterienästchen hyalin degenerirt, die Malpighi'schen Körperchen stellenweise atrophisch, mit hyalin entartetem Stroma. Die Kapsel und die Milzadhäsionen enthalten viel körniges braunes Blutpigment. Ein ebensolches Pigment findet man auch im Milzgewebe, vornehmlich in den Trabekeln und in den adventitiellen Gefässschichten verstreut. Das Stroma der Milzpulpa tritt stellenweise scharf hervor.

Die Geschwulst der Retroperitonealdrüsen. Auf mikroskopischen Präparaten kann man in der peripherischen Geschwulstschicht kleine Knötchengebilde des Parasiten, welche zu Conglomeraten confluiren, unterscheiden. Auf anderen Präparaten aus derselben Geschwulstschicht sieht man kleine, in fibröses Gewebe eingekapselte Echinococcusbläschen mit geschichteter Chitinhülle. Einige von ihnen liegen in Falten und sind mit vielkernigen Riesenzellen umgeben.

In den tiefen Schichten besteht die Geschwulst aus derbem, fibrösem, zellarmem Gewebe, in welchem kleine Echinococcusbläschen verstreut sind. Das Gewebe befindet sich vielerorts im Zustande totaler Nekrose und moleculären Zerfalles mit Ablagerung von Kalksalzen. Die Chitinhüllen zerfallen an diesen Stellen in Schollen. Einige dickwandige Echinococcusbläschen enthalten zahlreiche concentrisch geschichtete Kalkkörperchen. Scolices und Häkchen konnten nicht nachgewiesen werden.

An der Peripherie der Geschwulst fanden sich kleine Lymphdrüsen, welche nicht afficirt und von dem Tumor durch Fettgewebe getrennt waren. Dieselben sind indurirt und enthalten braune Blutpigmentkörner.

Elastische Fasern konnten sowohl in den obliterirten Blutgefässen (Arterien und Venen), als auch in den Kapseln der Lymphdrüsen, welche durch Verschmelzung eine complete Parasitengeschwulst im retroperitonealen Fettgewebe gebildet hatten, nachgewiesen werden.

Dieser Fall bietet schon aus dem Grunde ein besonderes Interesse, als er, soweit ich aus der mir vorliegenden Literatur schliessen kann, als Unicum dasteht.

In diesem Falle bietet der multiloculäre Echinococcus der Milz und der Retroperitonealdrüsen sowohl in seinem makroskopischen Aussehen, als auch in seinem histologischen Baue sämmtliche typische Merkmale und unterscheidet sich in keiner Beziehung wesentlich von der entsprechenden Affection anderer Gewebe und Organe. Der Umstand, dass die Geschwulst der Retroperitonealdrüsen eine gleiche Grösse erreicht hat, wie die Milzgeschwulst und sogar Zerfallshöhlen enthält, lässt vermuthen, dass beide zu gleicher Zeit ihre Entwickelung begonnen haben oder dass die Embryonen der Parasiten (Onkosphären) zu gleicher Zeit aus dem Darmkanal ausgewandert waren und sich sowohl in der Milz, als auch in den Retroperitonealdrüsen angesiedelt hatten. Viel weniger berechtigt ist die Annahme, dass die Milzgeschwulst eine Metastase der Retroperitonealdrüsenaffection bildet oder umgekehrt.

Fall 3. Echinococcus multilocularis hepatis et pulmonum.

K., Soldat des Infanterieregiments No. 176. Die Krankengeschichte dieses Falles ist sehr kurz. Es ist nur bekannt, dass K. im Ujasdow'schen Militärspital zu Warschau an Dysenterie gestorben ist. Zu Lebzeiten äusserten sich bei ihm durchaus keine Störungen der Leberfunctionen, welche das Vorhandensein eines ziemlich grossen multiloculären Echinococcus hätten vermuthen lassen können.

Section am 24. 7. 1896 (Prof. A. Grigorjew).

Sectionsprotokoll. Cadaver eines Mannes von mittlerem Wuchs, schwachem Körperbau und mangelhafter Ernährung. Schädelknochen normal dick; die Substantia spongiosa derselben deutlich ausgeprägt. Dura mater perlmutterweiss, gespannt. Pia mater dünn, reisst leicht ein. Hirnsubstanz weich, feucht und blass.

Herzvolumen vermindert. Herzmuskel ziemlich derb; Endocard, Klappen und Innenwand des Anfangstheiles der Aorta normal.

Lungen nicht verwachsen. In beiden Lungen sind unter der Pleura ceder- bis haselnussgrosse derbe Knoten verstreut. Auf dem Durchschnitt zeigt das Gewebe dieser Knoten alveolären Bau; die Alveolen sind rundoval, hirse- bis hanfkorngross, durch Bindelgewebscheidewände von einander getrennt und mit einer fadenziehenden graugelben Masse ausgefüllt. Einige Knoten enthalten viele Alveolen, die anderen wenige, weshalb in diesem letzteren Falle auch die Septa zwischen den Alveolen dichter sind. Ebensolche Knoten finden sich (in geringer Anzahl) auch an der Lungenwurzel. Von den Knoten gehen grauweisse Bindegewebsstreifen zu den Bronchien und den Blutgefässstämmen ab.

Das Gewebe beider Lungen knirscht beim Zerschneiden, zeigt graurothe Färbung, ist in den oberen Lappen trocken, während sich aus den unteren Lappen mit dem Messer viel schaumige, blutige Flüssigkeit abschaben lässt. Die Schleimhaut der Bronchien ist dunkelroth, stellenweise mit einem eiterigen Schleime bedeckt.

Peribronchialdrüsen pigmentirt, nicht vergrössert.

Lebermaasse: Breite des rechten Lappens 22 cm, des linken Lappens 8 cm, Höhe des rechten Lappens 17 cm, des linken Lappens 11 cm, Dicke des rechten Lappens 7 cm, des linken Lappens $5^1/_2$ cm. Fast den ganzen linken Leberlappen, mit Ausnahme eines $5^1/_2$ cm breiten Streifens, nimmt eine Neubildung ein; infolgedessen ist der Lappen in seinem hinteren Theile bedeutend verdickt, jedoch in seiner allgemeinen Form nicht verändert, nur ist sein vorderer Rand abgerundet. Der afficirte Lappen zeigt derbe, fibröse Consistenz; die ihn bedeckende Kapsel ist glatt, grauweiss gefärbt, auf dem Durchschnitt 1 mm dick. Auch die Neubildung bedeckt eine ebenso gefärbte Membran, welche sich von der Leberkapsel jedoch durch ihren besonderen Glanz und ihr opakes Aussehen unterscheidet. An der unteren Oberfläche des linken Leberlappens, an der Grenze des gesunden Gewebes liegt eine Reihe fibröser Knoten, deren Grösse zwischen derjenigen eines Hanfkorns und eines Kirschkernes schwankt; die Knötchen besitzen ein weissgraues opakes Aussehen.

Auf dem Durchschnitt ist der ganze afficirte linke Leberlappen mit fibrösem weissgrauen Bindegewebe durchsetzt, welhes zahlreiche hirse- bis hanfkorngrosse Hohlräume enthält. Letztere sindcunregelmässig vertheilt und mit einer glasigen, grauweissen, fadenziehenden Substanz ausgefüllt; das Gewebe erhält hierdurch ein wabiges Aussehen. In den oberflächlichen Schichten, wo nur wenige Alveolen vorhanden sind, besitzt das Gewebe einen homogenen, fibrösen Bau. Fast direct im Centrum der Neubildung befindet sich eine wallnussgrosse Höhle, welche mit einer graugelben, trockenen, bröckeligen Masse, die Kalkkörnchen enthält, ausgefüllt ist. Die Wandungen des Hohlraumes sind uneben, angenagt, stellenweise mit Kalk incrustirt.

Die am Rande der Neubildung, an der Unterfläche des linken Lappens verstreuten kleinen Knötchen zeigen auf dem Durchschnitt gleichfalls alveolären Bau; die Alveolen füllt eine klebrige, käsige Substanz aus.

Ueber dem rechten Leberlappen ist die Kapsel nicht verändert, glatt. Auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe dieses Lappens normal derb und dunkelbraunroth gefärbt. Stellenweise sind die Grenzen der Lobuli schwer zu unterscheiden. Aus den durchschnittenen grossen Venen fliesst viel dunkelrothes Blut hervor. Vena cava superior et inferior, sowie auch alle Lebergänge frei, nicht comprimirt. Gallenblase mit dickflüssiger, dunkelbrauner Galle angefüllt; Gallenblasenschleimhaut körnig, mit Schleim bedeckt.

Milz anderthalbmal vergrössert. Milzkapsel glatt, gespannt, Milzgewebe ziemlich derb, glatt, von dunkelbrauner Farbe mit stahlgrauem Abglanz; Trabekeln verdickt. Malpighi'sche Körperchen nicht vergrössert.

Die Nieren sind etwas in ihrem Volumen vermindert.

Dünndarmschleimhaut in ihrem oberen Abschnitte etwas oedematös und stellenweise injicirt, im unteren Abschnitte 2 Fuss weit stark aufgelockert, verdickt und mit kleieartigen Membranen bedeckt. Solitärfollikel etwa erbsengross, zum Theil eiterig degenerirt, zum Theil in kleine Ulcera mit angenagten Rändern umgewandelt.

Die Wandungen des Dickdarms sind namentlich in dessen unterem Abschnitte stark verdickt; ihre Schleimhaut ist höckerig, stark geröthet, ödematös, mit schmutzgrauen Schorfen und Geschwüren bedeckt. Die verschieden grossen und verschieden geformten Ulcera besitzen unterminirte Ränder. Die Subserosa ist stellenweise stark oedematös, stellenweise mit eitriger Flüssigkeit durchtränkt.

Der Magen enthält etwa $^1/_2$ Glas eines schmutzigbraunen, flüssigen Speisebreies. Seine Schleimhaut ist grau, glatt und mit Schleim bedeckt.

Die Harnblase enthält eine geringe Menge trüben, gelben Urins, ihre Schleimhaut zeigt keine Veränderungen.

Diagnosis anatomica: Oedema piae matris et cerebri. Atrophia fusca cordis. Hyperplasia lienis chronica. Echinococcus multilocularis hepatis et metastases utriusque pulmonis. Degeneratio adiposa renum. Dysenteria ulcerosa acuta.

Mikroskopische Untersuchung. Leber. Die alveoläre Geschwulst besteht aus derbem, zellarmem, sklerotischem Bindegewebe. Für den Blut-

strom passirbare Blutgefässe sind nur in sehr geringer Anzahl vorhanden. In den Hohlräumen der Alveolen meist collabirte, geschrumpfte, stellenweise vielkammrige Echinococcusbläschen. Die Chitinhüllen sind geschichtet, die Parenchymschicht der Bläschen schwach ausgeprägt. Weder Scolices, noch Häkchen. In den Falten der Bläschen sind feinkörnige Detritusmassen und intacte vielkernige Leukocyten enthalten. Die sehr spärlichen vielkernigen Riesenzellen befinden sich meist in nekrotischem Zustande.

Die Leberkapsel ist im Bereiche der Geschwulst bedeutend verdickt, fibrös degenerirt und zum Theil mit dünnen, röhrenförmigen Echinococcusbläschen durchsetzt.

Lungenknoten. Die centralen Theile der Knoten bestehen aus derbem, fibrösem, nekrotischem Gewebe, in welchem zahlreiche, faltig geschrumpfte, mikroskopisch kleine, vielkammerige Echinococcusbläschen verstreut sind.

In den Alveolenhöhlen und zwischen den Falten der Bläschen gewahrt man feinkörnige Detritusmassen. In diesen, sowie in dem nekrotischen Stroma haben sich vielerorts Kalksalze abgelagert.

Die Parenchymschicht der Bläschen ist überall schwach ausgeprägt. Hier und da kommen in ihr geschichtete Kalkkörperchen, sowie homogene Colloidkugeln vor. An einigen Präparaten konnten in den Alveolenhöhlen körnige vacuolenhaltige Gebilde nachgewiesen werden; die Grösse derselben betrug 42 μ. In dem nekrotischen Stroma sind elastische Fasern, sowohl in den obliterirten Gefässen, als auch in den Scheidewänden der collabirten Lungenbläschen verstreut.

Das intermediäre Gewebe an der Peripherie der Knoten ist gut erhalten, enthält zahlreiche, runde, spindelförmige, mit Fortsätzen versehene Zellen und Blutgefässe mit freiem Lumen.

Die Echinococcusbläschen liegen in unregelmässig umrissenen Hohlräumen und sind mit Epitheloid- und vielkernigen Riesenzellen, welche sich staketenförmig, perpendiculär zur Höhlenwandung lagern, umgeben. Sie entsenden knospenartige Auswüchse, welche sich in der Richtung des geringsten Widerstandes in das umgebende Gewebe hindurchzwängen (siehe Fig. 7). Der Coagulationsnekrose verfällt nur eine schmale Gewebsschicht, welche der Alveolenwand direkt anliegt. Die die Echinococcusbläschen umgebenden mächtigen Riesenzellen usuriren deren Wandungen bis auf ihr Lumen. Diejenigen von ihnen, welche in den Hohlraum durchgedrungen sind, bieten meist ein nekrotisches Aussehen, ihr Protoplasma ist entweder körnig, oder homogen, hyalin entartet. Die Kerne nehmen keine Färbung an (siehe Fig. 5).

In den peripherischen Schichten der Knötchen kommen sehr kleine, einkammerige, nicht collabirte Echinococcusbläschen mit sehr dünner, einconturiger Membran vor. Ihre Parenchymschicht besitzt bedeutende Dicke, besteht aus kleinen, blassgefärbten Zellen (siehe Taf. IV, 5). Diese Bläschen umgiebt eine dicke Schicht wohlerhaltener vielkerniger Leukocyten. Auf die Leukocytenschicht folgt Granulationsgewebe mit Epithelioid- und Riesenzellen. Stellenweise sieht man rosettenförmig gefaltete Echinococcusbläschen, welche ebenfalls mit Leukocyten und jungem, gefässreichem Granulationsgewebe umgeben sind (siehe Taf. IV, 4).

Die etwa hirsekorngrossen und im Lungengewebe interstitiell lagernden Knötchen, welche ihrem Aussehen nach an Tuberkeln erinnern, stellen miliäre Echinococcusgeschwülste dar. Beim Durchmustern einer Serie von aus einem derartigen Knötchen angefertigten Schnitten konnte ich mich vergewissern, dass der Parasit das Centrum desselben einnimmt. In den peripherischen Schichten des Knötchens sieht man nichts vom Parasiten; sie bestehen aus jungem, gefässreichem Granulationsgewebe mit vielkernigen Riesenzellen und erinnern in ihrem Aussehen an den Bau von Epithelioidtuberkeln. Auf den weiteren Schnitten gewahrt man die faltigen Umrisse des Echinococcusbläschens, dessen Durchschnitt in seinem Aussehen fortwährend abwechselt. Die Parenchymschicht ist schwach ausgeprägt und erscheint an der Innenfläche der Bläschenmembran als enger, aus feinen, blassgefärbten Zellen bestehender Saum. Auf Schnitten, die die Chitinmembran schief treffen, entspricht dieser Schicht eine feine Körnelung. Das den Parasiten umgebende Gewebe ist faserig, zellenarm und nekrotisch. Entsprechend den knospenförmigen Auswüchsen fehlt diese Schicht und der Parasit ragt hier direct in junges gefässreiches Granulationsgewebe, in welchem auch Riesenzellen vorkommen, hinein.

Eine aufmerksame Durchmusterung von auf elastisches Gewebe gefärbten Präparaten ergab, dass der Parasit in dem interstitiellen Lungengewebe sich längs den Lymphbahnen verbreitet. Scolices und Häkchen waren weder in der Lebergeschwulst, noch in den Lungenknötchen ausfindig zu machen.

Fall 3 ist ebenfalls sehr interessant, da sich in demselben ausser der typischen Form des Echinococcus multilocularis hepatis feine (hirsekorn- bis haselnussgrosse) disseminirte, Echinokokkengeschwülste in den Lungen fanden. Letztere zeugen von der secundären Generalisation des Parasiten im Lungengewebe; deshalb können sie in natürlicher Weise als Metastasen der Lebergeschwulst längs dem Blutstrom angesehen werden.

Fall 4. P. O., Köchin, 43 Jahre alt. Lebt 10 Jahre in Moskau. Am 24. 9. 1901 im Alten Katharinakrankenhause dortselbst aufgenommen. Exitus am 2. 12. 1901.

Wesentlichste Angaben der Krankengeschichte.

Anamnese: Hat vor 14 Monaten eine Dysenterie durchgemacht, wonach sie mehrere Monate lang an Erbrechen litt, diese Erscheinungen bewogen sie sich im Neuen Katharinakrankenhause aufnehmen zu lassen, wo sich bald Schwäche und Taubheitsgefühl in Armen und Beinen, sodann lancinirende Schmerzen in den Extremitäten einstellten. Kein Alkoholmissbrauch, auch Lues wird negirt.

Status praesens: Pareseerscheinungen im linken Bein (Pat. schleppt dasselbe beim Gehen). Patellarreflexe links schwach, rechts fehlen sie ganz. Puls beschleunigt. Im Harn kein Albumen.

Während des Krankenhausaufenthaltes klagte Pat. fortwährend über Kopfschmerzen. Zuweilen stellte sich Erbrechen ein. Im Laufe der letzten 2 Wochen trübte sich das Bewusstsein allmählich. Am 26. 11. verschwanden die Patellarreflexe ganz und gar. Am 29. 11. Sopor, am 2. 12. tiefes Coma. Pulsfrequenz

118. „Die Extremitäten liegen leblos da.“ Exitus um 6 Uhr abends. Ueber Lunge und Leber findet sich in der Krankengeschichte nichts Besonderes vermerkt (Dr. J. Ljubowitsch.)

Section 4. 12. 1901 (W. A. Kolly). Gehirn prall gespannt, Gehirnwindungen abgeflacht. Im Subarachnoidealraum etwas Flüssigkeit. In der Rinde der hinteren Lobi beider Hemisphären bemerkt man kleine, etwas vorspringende, opake Knoten.

Auf dem Durchschnitt. Rechte Hemisphäre: Die weisse Substanz des Lobus parietalis et occipitalis enthält zahlreiche Cysten von verschiedener Grösse, von denen die kleinsten mit blossem Auge kaum zu unterscheiden sind, während die bedeutendsten die Grösse einer Wallnuss erreichen; dieselben sind mit einer wasserklaren Flüssigkeit angefüllt; in ihrer Umgebung erscheint die Hirnsubstanz nicht verändert; Schichten von Neubildungsgewebe sind in der Umgebung der Cysten und zwischen ihnen nicht wahrzunehmen; von der Innenfläche dieser Cysten kann man eine dünne Chitinmembran abtrennen; einige kleine Cysten befinden sich in der Rindensubstanz. Linke Hemisphäre: zwei unbedeutende, aus feinen Cysten bestehende Knoten befinden sich im Lobus occipitalis und zum Theil in der Rindensubstanz.

Lungen ein wenig emphysematös aufgetrieben, im Durchschnitt blutstrotzend. Im Lungenparenchym finden sich mehrere derbe, etwa haselnussgrosse Knoten, welche aus Bindegewebe mit in demselben verstreuten kleinen Echinococcusbläschen bestehen. Die rechte Lunge enthält einen haselnussgrossen Knoten am hinteren Rande des Unterlappens, einen kleineren an der Lungenpforte. In der linken Lunge befinden sich zwei Knoten am Hinterrande des oberen Lappens und einer an der Lungenspitze.

Leber nicht vergrössert, derb. Den ganzen linken Leberlappen nimmt ein auf dem Durchschnitt gelbweisser, derber Knoten, in welchen kleine Echinococcusbläschen hineingesprengt sind, ein. Fast direct im Centrum des Knotens, der Leberoberfläche parallel, zieht sich eine Schicht derben, fibrösen Gewebes hin. Im rechten Leberlappen finden sich 2 Knoten von geringerer Grösse.

Herz, Nieren und Milz bieten nichts Bemerkenswerthes.

Zur mikroskopischen Untersuchung nahmen wir Stückchen aus den Knoten der beiden Leberlappen, aus dem Knoten im linken oberen Lungenlappen und im rechten unteren Lungenlappen und aus den Knoten des rechten und linken Lobus occipitalis.

Mikroskopische Untersuchung. Gehirn. Linker Lobus occipitalis. Zur Untersuchung diente ein 3 cm langes, 2 cm breites und $^1/_2$ cm dickes Stück. Dasselbe enthielt 3 nebeneinanderliegende Windungen nebst der zugehörigen weissen Substanz (siehe Taf. IV, 4). Den grössten Theil dieses Stückes nehmen zahlreiche Cysten ein, die in ihrer Grösse zwischen für das blosse Auge kaum merkbaren und solchen schwanken, welche 6 mm messen. Voneinander sind die Cysten durch enge Zwischenschichten von comprimirter Hirnsubstanz getrennt; sie sind sowohl in der grauen, als auch in der weissen Hirnsubstanz gelagert. Form und Grösse der Cysten verändern sich auf der

verschiedenen Schnitten progressiv. Die Cysten stellen dünnwandige Echinococcusbläschen, welche dem sie umgebenden Gewebe eng anliegen, dar. An der Innenfläche der die Echinococcusbläschen beherbergenden Hohlräume gewahrt man eine Riesenzellenschicht; die Zellen dieser Schicht nehmen energisch Kernfarben auf und lagern sich mit ihrer Längsachse perpendiculär zur Wand der Echinococcusbläschen. Die zahlreichen Kerne liegen in diesen Zellen unregelmässig, in Haufen. Auf die Riesenzellenschicht folgt eine dünne Schicht von fibrös degenerirendem Granulationsgewebe, dessen faseriger Bau auf mit Hämatoxylin und dem van Gieson'schen Gemisch gefärbten Präparaten, wo es rosafarbene Bündel bildet, deutlich zu Tage tritt.

Die Schicht, welche den Uebergang zu der umgebenden Hirnsubstanz bildet, besteht aus jungem, gefässreichem Granulationsgewebe.

Die Umrisse der Hohlräume sind unregelmässig, woraus sich mannigfache Ausbuchtungen derselben ergeben. Diese letzteren nehmen entweder Fortsätze der Echinococcusbläschen oder aber abgesonderte Echinococcusbläschen von geringerer Grösse, welche sich durch exogene Proliferation aus grösseren entwickelt haben, ein. Viele Hohlräume enthalten mehrere Bläschen, von denen das grösste central liegt, während die kleineren an der Peripherie die Ausbuchtungen einnehmen. Zwischen den benachbarten Bläschen fehlen nicht selten die aus dem Gewebe des den Parasiten beherbergenden Organs bestehenden Zwischenwände. In den Zwischenräumen zwischen den grossen Cysten lagern sich Echinococcusbläschen mit sehr dünner und eincontouriger Membran und durchwachsen das interstitielle Gewebe gleich Vacuolen in den verschiedensten Richtungen. In der Umgebung der feinsten Echinococcusbläschen ist das Gehirngewebe nekrotisch. Die die nebeneinanderliegenden grösseren Bläschen voneinander trennenden Zwischenwände sind stark verdünnt, nekrotisch, stellenweise fehlen sie sogar ganz. Die Ueberbleibsel der Zwischenwände bilden Vorsprünge und verleihen den confluirten Hohlräumen Bisquit- oder Rosettenform. Die Chitinhüllen der Bläschen sind dünn, faltig und deutlich geschichtet. In vielen Bläschen hat sich die Parenchymschicht erhalten und löst sie sich nicht selten ab. Viele Bläschen enthalten eigenartige Einschlüsse von runder oder ellipsoider Form; diese Gebilde bestehen aus einer scharf umrissenen, körnigen Substanz; die Körnchen sind bald fein, bald grob. Neben den körnigen Gebilden gewahrt man homogene mattglänzende Körper, welche an Colloidkugeln erinnern (siehe Taf. IV, 6); in letzteren treten häufig Vacuolen hervor. Die beschriebenen Gebilde liegen zum Theil der Wand an, zum Theil aber liegen sie frei im Innern der Echinococcusbläschen. Ihre Grösse schwankt zwischen 21 und 130 μ. An der Innenfläche der Bläschen kommen nierenförmige Gebilde, welche aus Zellen der Parenchymschicht bestehen, neben den körnigen Kugeln vor. Das vom Echinococcus nicht afficirte umgebende Hirngewebe ist hyperämisch und kleinzellig infiltrirt, namentlich längs den Blutgefässen. Das in der Umgebung der Echinococcusbläschen wuchernde interstitielle Gewebe bedingt Atrophie der specifischen Hirnelemente. Dort, wo die Echinococcusbläschen in der Hirnrinde sehr oberflächlich liegen, ist die Pia mater über ihnen verdickt, mit Granulationselementen infiltrirt. Ein

gut entwickelter Scolex konnte nur in einem der zahlreichen, aus diesem Stückchen angefertigten Präparate constatirt werden.

Auf Präparaten aus dem rechten Lobus occipitalis sind die grösseren Cysten durch namentlich an ihrer Berührungsstelle sehr dünne, aus faserigem Gewebe bestehende Scheidewände von einander getrennt. Die Reactionserscheinungen im Hirngewebe sind die nämlichen, wie im linken Lobus occipitalis. Die Echinococcusbläschen sind in aus gefässreichem Granulationsgewebe bestehende Kapseln eingehüllt und mit Epithelioid- und vielkernigen Riesenzellen umgeben. Die Chitinhüllen grösserer Cysten sind ziemlich dünn, deutlich geschichtet, bieten auf dem Durchschnitt ein maschiges Aussehen. An den Knotenpunkten dieses Netzes gewahrt man, dass die Chitinhüllen nicht ineinander übergehen, sondern einander nur eng berühren; der zwischen ihnen übrig bleibende freie Raum ist mit einer feinkörnigen und scholligen Masse ausgefüllt. Dieser Bau der Cysten beweist, dass die Echinococcusbläschen früher durch schmale Zwischenlagen des den Parasiten beherbergenden Gewebes voneinander geschieden waren. Bei fortschreitendem Wachsthum der Bläschen und progressiv anwachsender Füllung derselben mit Flüssigkeit wurden die Scheidewände zerstört, wonach die Bläschen bis zu vollkommener Berührung sich einander näherten und schliesslich vollständig confluirten. Dank diesem Processe bildeten sich über haselnussgrosse Cysten. In den Hohlräumen der Echinococcusbläschen sind Scolices, welche zu je 1—2—3 Exemplaren in Brutkapseln eingeschlossen liegen, enthalten. Die Länge der Scolices beträgt 135—150 μ, ihre Breite 110 μ, ihr Rostellum misst 70 μ, ihr Hakenkranz 40 μ; Maasse der Häkchen: Länge 10—15—21 μ, Breite 9 μ, Wurzelfortsatz 3—4 μ. Die Parenchymschicht ist gut ausgeprägt. In den Bläschenhöhlen kommen ebensolche körnige Kugeln und nierenförmige, aus Zellen der Parenchymschicht des Parasiten bestehende Gebilde vor, wie in den Bläschen des linken Lobus occipitalis. Kalksalzablagerungen konnten weder in den Echinococcusbläschen, noch in den Scheidewänden zwischen ihnen constatirt werden. Es muss bemerkt werden, dass eine secundäre entzündliche Exsudation in der Umgebung der Echinococcusbläschen sehr selten vorkommt, sowohl in den Präparaten aus dem rechten, als auch aus dem linken Locus occipitalis. Die von exsudativ entzündetem Gewebe umgebenen Bläschen sind collabirt und faltig.

Rechte Lunge. Am hinteren Rande des unteren Lappens befindlicher Knoten, welcher direct einer Pleuraadhäsion anliegt. Sein centraler Theil besteht aus derbem, fibrösem, nekrotischem Gewebe, in welchem collabirte Echinococcusbläschen von mikroskopischer Grösse verstreut sind; dieselben liegen gruppenweise. An der Peripherie des Knotens befinden sich die Echinococcusbläschen in unregelmässig geformten Hohlräumen mit langen und schmalen buchtenartigen Fortsätzen. Zwischen den Falten der Echinococcusmembran und im Inneren der Echinococcusbläschen finden sich wohlerhaltene Eiterkörper. Die Wandungen der Hohlräume, welche die Bläschen beherbergen, bestehen aus 3 Schichten: die innerste Schicht bilden Epithelioidzellen und staketenförmig gelagerte vielkernige Riesenzellen; in dieser Schicht

gewahrt man vielerorts Coagulationsnekrose und eiterige Infiltration; von dieser Schicht peripheriewärts befinden sich der Form der Hohlräume entsprechend concentrisch gelagerte Bindegewebsbündel; die peripherische Schicht besteht aus jungem, gefässreichem Granulationsgewebe. Die eingekapselten und nur zum Theil mit Flüssigkeit angefüllten Bläschen liegen in Gruppen da und sind durch mächtige Zwischenlagen carnificirten Lungengewebes voneinander getrennt. Die peripherischen Abschnitte des Knotens sind nicht scharf von dem umgebenden Lungengewebe getrennt. Die Echinococcusbläschen sind hier dünnwandiger und in junges, gefässreiches Granulationsgewebe eingekapselt. Der Knoten enthält eine etwa erbsengrosse Zerfallshöhle, welche mit eiteriger Flüssigkeit und Chitinmembranfetzen angefüllt ist. Diese Höhle steht mit dem anliegenden erweiterten Bronchus in Communication. Auf einigen Schnitten gewahrt man compacte Gebiete des Knotens, welche aus nekrotischem käsigen Stroma, das von zahlreichen röhrenförmigen Echinococcusbläschen durchsetzt ist, bestehen. An ihrer Innenfläche finden sich ebensolche kugelige Gebilde, wie in den Gehirnknoten. Ihre Grösse beträgt 15—25—45 μ.

Auf aus dem Knoten des linken oberen Lungenlappens angefertigten Präparaten beobachtet man ungefähr das nämliche histologische Bild.

Leber. In dem Knoten des linken Leberlappens befinden sich inmitten von structurlosen, käsigen Abschnitten zahlreiche, sehr feine (20—30 μ messende) Echinococcusbläschen, welche stellenweise dünnwandig, anderorts aber mit dicken Chitinhüllen versehen sind. Selten gewahrt man verhältnismässig grössere Alveolen, in welchen dickwandige collabirte Echinococcusbläschen Platz finden. Die Parenchymschicht fehlt in den Echinococcusbläschen stellenweise ganz, stellenweise aber stellt sie eine feinkörnige Masse ohne irgend welche Spuren von zelliger Structur dar. Der untere Theil dieses Knotens besitzt alveolären Bau. Hier sind die Echinococcusbläschen regelmässiger geformt, ihre Hohlräume deutlich sichtbar. An der Innenfläche vieler Echinococcusbläschen hat sich die Parenchymschicht gut erhalten; stellenweise ist sie abgelöst und unterscheidet sich ihrem Bau nach nur sehr wenig von der Parenchymschicht der Gehirnechinococcusbläschen (siehe Fig. 3). Hier und da kommen ähnliche bohnenförmige Zellengruppen der Parenchymschicht (welche etwa 20 μ messen) und scharf umrissene körnige Kugeln, welche zum Theil der Wand anliegen, zum Theil aber frei in der Bläschenhöhle liegen (siehe Tafel III, 3), vor. In den Zwischenräumen zwischen den eingekapselten Bläschen befinden sich Herde nekrotischen Granulationsgewebes, welches mit feinsten, dünnwandigen Echinococcusbläschen durchsetzt ist. Die Knoten des rechten Leberlappens sind homogen, käsig. Das übrige Lebergewebe bietet ausser Stauungshyperämie und schwach ausgeprägter Atrophia fusca (im Centrum der Lobuli) keine besonderen Veränderungen. Scolices, Häkchen und geschichtete Kalkkörperchen konnten in den Leberknoten nicht nachgewiesen werden.

Fall 4 gehört, was die Localisation der Metastasen (in Lungen und Gehirn) anbetrifft, auch zu den Seltenheiten. Die Gehirnmetastasen unter-

scheiden sich in ihrem makroskopischen Aussehen sowohl von den Lungenmetastasen (desselben Falles), als auch von ähnlichen Metastasen und primären Echinococcusgeschwülsten des Gehirns, welche von früheren Forschern beschrieben worden sind. Das makroskopische Bild der Metastasen dieses Falles erinnert eher an die multiple Hydatidenform des Gehirnechinococcus. Die mikroskopische Untersuchung dagegen zeugt für die multiloculäre Form des Gehirnechinococcus. Die etwa wallnussgrossen Cysten sind durch Confluenz kleinerer Cysten entstanden. Die Reactionserscheinungen im Hirngewebe sind im Allgemeinen mit denjenigen der übrigen Gewebe dieses Falles identisch und in vielen Beziehungen denjenigen bei der Tuberkulose analog. Wie diese Abweichungen in der Entwickelung dieser Metastasen zu erklären sind, ist schwer direct zu entscheiden, man kann jedoch annehmen, dass der Parasit sich im Gehirn seinem Wirthe besser angepasst und ein typischeres Wachsthum erfahren hat, wodurch er sich hier der hydatidösen Form nähert; hierauf deutet wohl auch die Entwickelung von Scolices, welche in dem primären Lebertumor und in den Lungenmetastasen nicht nachzuweisen waren.

Fall 5. M. A. N., 48 Jahre alte Bäuerin, aus dem Gouvernement Moskau gebürtig, verheiratet. Kam 2 Wochen vor der Krankenhausaufnahme nach Moskau. Wurde zum ersten Mal am 21. 10. 1900 in das Paulsspital zu Moskau wegen bedeutender Leibanschwellung und Schmerzen in der Magengegend aufgenommen, verliess das Krankenhaus am 6. 3. 1901, musste es aber schon nach zwei Tagen wieder aufsuchen.

Anamnese: Krankheitsdauer ein Jahr. Die Krankheit begann mit Schmerzen in der Magengegend und im rechten Hypochondrium. Bald schwoll die Magengegend an. Während der Krankheit soll Pat. stark abgemagert sein. Lues wird negirt.

Status praesens: Sehr abgezehrte Person. Haut gelblich verfärbt, sichtbare Schleimhäute sehr bleich. Bedeutendes Oedem beider Unterextremitäten. Leib stark aufgetrieben; Bauchhaut aufs Aeusserste gespannt, Nabel hervorgetrieben. Subcutane Venen in der Bauchgegend stark entwickelt.

Bei der Percussion beginnt die Dämpfung vorn über der 4. Rippe und setzt sich nach rechts fort. Die untere Grenze entspricht an der Linea axillaris beinahe der Crista ossis ilei. Vorn und rechts, näher der Mittellinie geht der gedämpfte Schall fingerbreit unter dem Rippenrande in tympanitischen über. Die ganze linke Bauchhälfte ergiebt in Sitzlage gedämpften Schall. Die Leberdimensionen können infolge bedeutender Spannung der Bauchdecken nur mit Mühe bestimmt werden. Die untere Lebergrenze verläuft ungefähr im Niveau des Nabels. An der Leberoberfläche (in der rechten Hälfte der Magengegend) lässt sich eine diffuse höckerige Geschwulst palpiren, welche unmerklich in das umgebende Lebergewebe übergeht. Die Milz kann weder durch Percussion, noch auch durch Palpation wahrgenommen werden. Lungen unverändert. Ihre untere Grenze steht hinten etwas höher, als in der Norm, und zwar links im Niveau des 10. Wirbels, rechts etwas niedriger. Herz normal.

Nomen morbi. Cancer (?) hepatis. Ascites.

Während des Krankenhausaufenthaltes klagt Pat. über Athembeschwerden. Am 10. 3. betrug der Leibumfang im Niveau des Nabels 116 cm. Am 16. 3. Bauchpunction, wobei 9 Liter Ascitesflüssigkeit abgelassen wurden. Am 17. 3. fühlt sich Pat. bedeutend besser. Am 17. 3. wächst der Ascites wiederum an. 20. 3. Bauchumfang bedeutend grösser. Oedem der Unterextremitäten. 23. 3. Geringe Harnmenge. 24. 3. Die Athembeschwerden werden immer stärker. Die nach der Bauchpunction zurückgebliebene Wunde verwächst nicht; durch die Oeffnung sickert fortwährend seröse Flüssigkeit hindurch. Zweite Bauchpunction, wobei ungefähr ebensoviel Flüssigkeit entleert wird, wie bei der ersten; Wundöffnung mit 2 Nähten vernäht; Bauchverband. 25. 3. Euphorie. 30. 3. Am rechten Bein ist die ödematöse Haut stellenweise geplatzt und sickert seröse Flüssigkeit hervor. 1. 4. Schmerzen im rechten Bein. 4. 4. Durchfall. Das Oedem der Unterextremitäten wächst progressiv an. Ascites nimmt nicht zu. 5. 4. Dyspnoe, Schwäche. 6. 4. Exitus letalis um $1^1/_2$ Uhr nachts.

Section: 8. 4. 1901. (Prosect. E. J. Marcinowsky).

Diagnosis anatomica; Echinococcus multilocularis hepatis, Hydrosalpinx duplex, Polypus uteri.

Leber. Sagittaler Durchmesser 37 cm, frontaler Durchmesser 17 cm, Höhe 17 cm. Die Neubildung nimmt die ganze Leber ein. Von dieser ist nur der Lobus quadratus und Lobus Spigelii erhalten, welche als Fortsatz an der Leber hängen (sie messen 5 cm der Breite und 18 cm der Länge nach); von der Gallenblase aus zieht sich an der Vorderfläche nach oben ein $1^1/_2$ cm dicker und $2^1/_2$ cm breiter Streifen. Die Geschwulst selbst zeigt keinen deutlich alveolären Bau, ist gleichsam käsig entartet und durch einen Wall von dem gesunden Lebergewebe getrennt. Ausser 2 etwa erbsengrossen finden sich sonst keine Zerfallshöhlen in derselben. In der Nähe der Leber finden sich in den periportalen Lymphdrüsen zwei Metastasen, von denen die eine die Grösse einer Wallnuss, die andere diejenige eines Hühnereies besitzt; diese Metastasen zeigen deutlich alveolären Bau.

Mikroskopische Untersuchung. In den centralen Abschnitten des Lebertumors ist das Gewebe nekrotisch und besteht aus derbem fibrösen Bindegewebe, in welchem mikroskopisch kleine Echinococcusbläschen verstreut sind. Die Hohlräume dieser letzteren sind meist eng, stellenweise kaum zu unterscheiden. Der Innenfläche der Bläschen liegt eine dünne Schicht körniger, keine zellige Structur zeigender Substanz an. Die Chitinhüllen sind deutlich geschichtet, im Vergleich zur Bläschenhöhle ziemlich dick. Die Bläschen liegen in Gruppen da, durchsetzen das Gewebe in verschiedenen Richtungen und liegen den Alveolenwandungen fest an. In dem fibrösen Geschwulststroma kann man das elastische Gerüst der obliterirten Gefässe des zugrunde gegangenen Lebergewebes nachweisen. In den obliterirten Blutgefässen (von denen die arteriellen 40 μ stark sind, die Verzweigungen der V. portae et Vv. hepaticae aber 170 μ messen), sowie in den Gallengängen finden sich Echinococcusbläschen. In den peripherischen Geschwulstabschnitten sind die Echinococcusbläschen fast ebenso gross, wie in den centralen,

[illegible]

[illegible] Ma[illegible] Pat[illegible] am [illegible] = Paris[illegible] [illegible]

Anamnese: Pat. [illegible] Schmerzen in der Magengegend. Vor 2 Wochen stellte sich [illegible] Gelbsucht ein.

Status praesens: Pat. von mittlerem Körperbau. Haut und Skleren [illegible] verfärbt. Zunge belegt. Trockenheit und übler Geschmack im Munde. Kein Husten. Die Auscultation und Percussion der Lungen ergiebt nichts Abnormes. Herz nach rechts vergrössert. Bei der Auscultation ist ein Accent auf dem 2. Herztone wahrzunehmen. Milz nicht vergrössert. Linker Leberlappen etwas vergrössert. Harn stark icterisch. Temp. 38,5—38,2° C.

In der Krankengeschichte finden sich Druckgefühl und Schmerzen in der Magengegend, Uebelkeit und Diarrhöen vermerkt. Die Temperatur war die ganze Zeit über erhöht, morgens 37,4—38,4, abends 37,5—38,5°. Vom 10. 1. an begann Pat. zu husten. Am 15. 1 konnten bei der Auscultation der Lungen rauhes Athemgeräusch oben und Rhonchi sibilantes in der Linea axillaris wahrgenommen werden. 16. 1 Husten; der entzündliche Herd ist nach wie vor deutlich zu bestimmen. 17. 1. Temp. morgens 38, abends 36,6. 19. 1. Temp. morgens 37, abends 38. Schwäche, Dyspnoë, Husten, Prostration. Nachts Exitus letalis.

Nomen morbi: Icterus catarrhalis. Pneumonia.

Diagnosis anatomica: Echinococcus alveolaris hepatis et metastases multiplices. Pneumonia pulmonis dextri. Colitis.

Lebermaasse: Länge 21 cm, Breite 14 cm, Höhe 12 cm. Ein kugelrunder Tumor, dessen Durchmesser 12 cm beträgt, nimmt den rechten Leberlappen ein. Im Centrum desselben befindet sich eine apfelsinengrosse Zerfallshöhle. In der Nähe des Tumors finden sich im Lebergewebe zahlreiche Metastasen. Der Tumor ist knorpelig derb, von alveolärem Bau; vom gesunden Lebergewebe durch einen Wall getrennt. Die nicht afficirten Leberabschnitte erscheinen

cirrhotisch, ihre Oberfläche höckerig; das Lebergewebe ist mit Galle imprägnirt. Die Lymphdrüsen sind nur in der Nähe der Porta hepatis degenerirt und erreichen hier die Grösse einer türkischen Bohne.

Mikroskopische Untersuchung. Leber. Die Geschwulst besteht aus einem fibrösen Stroma und feinkörnigen Zerfallsherden, in welchen zahlreiche mikroskopisch kleine Echinococcusbläschen verstreut sind. Im nekrotischen Stroma kann man elastisches Gewebe nachweisen, welches dem Gerüst der obliterirten Gefässe des nekrotischen Leberparenchyms entspricht. In den obliterirten Aestchen der V. portae sieht man nicht selten in die Länge gezogene Echinococcusbläschen mit dünnen Wandungen und körnigem Inhalt.

An der Innenfläche der Echinococcusbläschen, in der körnigen Parenchymschicht, kommen homogene kugelförmige (etwa 10—20 μ grosse) Gebilde vor. An der Aussenfläche der Bläschen, zwischen den Falten der Bläschenhülle, liegen degenerirte Eiterkörperchen und Colloidsubstanz in Form von Schollen und homogenen Kugeln.

Die mit Galle durchtränkten Chitinhüllen zerfallen vielerorts in Schollen.

In den peripherischen Abschnitten des Tumors ist sein Bau fast der nämliche, wie in den centralen.

Im Geschwulststroma sieht man wohlerhaltene Zellkerne und Leukocyten. Letztere sammeln sich vornehmlich in der Umgebung der Bläschen an und umgeben dieselben entweder an deren ganzer Peripherie oder nur zum Theil und zwar an den Stellen, wo sie von der Alveolenwand abstehen.

In der Grenzschicht der Geschwulst, welche aus jungem gefässreichen Granulationsgewebe besteht, sieht man intacte Gallengänge und eigenartig gebaute Embryonen des Parasiten. Viele von ihnen sind nicht einmal deutlich bläschenförmig, sondern erscheinen als zarte Gebilde mit sehr dünner, undeutlich umrissener Membran und körnigem Inhalt. In der körnigen Masse liegen kleine Zellen mit mattgefärbten Kernen.

Die Wandungen der Hohlräume, in welchen die Embryonen des Parasiten gelagert sind, bestehen aus Epithelioid- und Granulationselementen.

Auf Präparaten aus einem Stückchen konnte ein gefaltetes Echinococcusbläschen in einem Gallengange (dessen Durchmesser 350—440 μ beträgt), in welchem sogar die Epithelschicht deutlich erhalten war (s. Tabelle III. 5), nachgewiesen werden.

In den peripherischen Geschwulstabschnitten kommen Echinococcusbläschen mit geschichteter Chitinhülle und wohlerhaltener zelliger Parenchymschicht vor. Letztere sind ihrer Structur nach mit der zelligen Körnchensubstanz junger Embryonen in der Grenzschicht des Tumors identisch.

Es muss bemerkt werden, dass man die verschiedensten Uebergangsformen von den oben beschriebenen zarten Embryonen des Parasiten zu den vollständig ausgebildeten Echinococcusbläschen beobachten kann. Scolices und Häkchen konnten weder in den centralen, noch auch in den peripherischen Abschnitten der Geschwulst nachgewiesen werden. Geschichtete Kalkkörperchen und amorphe Kalksalze kommen nur in den centralen Theilen des Tumors und in den Wandungen der Zerfallshöhle vor.

Das umgebende Lebergewebe ist in Folge von Stauungshyperämie blutstrotzend. Im interstitiellen Lebergewebe sind zahlreiche miliare, graue und gelbe Tuberkeln mit caseösem Centrum, sowie Epithelioid- und vielkernigen Riesenzellen an der Peripherie verstreut. Tuberkeln kommen auch in der Grenzschicht der Echinococcusgeschwulst vor.

Fall 7. A. F. E., 57jährige Köchin, aus dem Gouvernement Tula gebürtig, war im Stadtkrankenhause zu Moskau, in der Abtheilung von Dr. Radkewicz in Behandlung. Das klinische Bild berechtigte letzteren den Fall intra vitam als primären Leberkrebs zu diagnosticiren.

Section 9. 12. 1901 (Prosector A. G. Marcinowsky).

Diagnosis anatomica: Hydrothorax duplex et collapsus pulmonum. Hydropericardium. Atrophia fusca cordis. Endoaortitis chronica deformans. Echinococcus multilocularis lobi dextri hepatis. Icterus hepatis. Induratio cyanotica lienis. Nephritis parenchymatosa acuta degenerativa. Gastritis catarrhalis chronica hyperplastica et erosiones ventriculi haemorrhagicae. Ascites ingens et anasarca. Icterus universalis.

Leberdurchmesser: querer 27 cm, sagittaler 21 cm; Dicke des rechten Leberlappens 15 cm, grösster Durchmesser des Tumors 21 cm. Die hintere Leberhälfte ist auf dem beigefügten Photogramm abgebildet. Den ganzen rechten Leberlappen und einen Theil des linken nimmt ein derber, knorpelharter Tumor von graugelber Farbe ein. Von Zerfallshöhlen ist nichts zu merken (siehe Taf. I, 1).

Der Tumor ist zum Theil homogen, käsig, zum Theil von alveolärem Bau. Die Grösse der Alveolen schwankt bedeutend; sie sind bald mit blossem Auge kaum wahrzunehmen, bald aber bis zu erbsengross. Die Alveolen füllt eine gallertig durchsichtige, geléeartige Substanz aus, welche beim Abschaben mit dem Messer als Pfröpfchen hervorquillt.

Die Configuration der Leber hat sich nicht verändert. Die Glisson'sche Kapsel besitzt im Bereiche des Tumors einen sehnigen Glanz und ist verdickt und höckerig. Die intacten oberflächlichen Schichten des Lebergewebes besitzen braungrüne Färbung und sind dellenförmig vertieft.

Die Geschwulst setzt sich auch auf den Lobus quadratus und Lobus Spigelii fort.

Der Ductus hepaticus des linken Leberlappens wird durch den Tumor comprimirt, derjenige des rechten Leberlappens ist obliterirt. Die Pfortader und die Vv. hepaticae sind gleichfalls durch das Geschwulstgewebe comprimirt.

Die peripherischen Geschwulstabschnitte erscheinen überall homogen, käsig. Nach dem intacten Lebergewebe zu ist die Grenzschicht nicht gleichmässig abgeschnitten. Der übrige Theil des linken Leberlappens ist hypertrophisch, das Gewebe an der Oberfläche und auf dem Durchschnitt körnig, stark icterisch und muskatnussartig verfärbt; die Leberläppchen treten deutlich hervor. Die Capsula Glissonii des linken Leberlappens normal dick.

Mikroskopische Untersuchung: In den centralen Abschnitten zeigt der Tumor alveolären Bau. Die Alveolenwandungen bestehen aus fibrösem

nekrotischen Gewebe mit obliterirten Blutgefässen. In den Alveolen an Pfropfen erinnernde gefaltete Chitinhüllen. Es kommen Alveolen vor, in denen die Chitinhüllen mit Galle imbibirt sind und in Schollen zerfallen; an denselben Stellen sieht man abgelagertes Gallenpigment und krystallinisches Bilirubin.

Die Hohlräume der Echinococcusbläschen enthalten meist eine bald homogene, bald netzigen Bau zeigende und mit Leukozytendetritus vermengte coagulirte Substanz.

In den Falten der Bläschen findet sich eine feinkörnige Detritusmasse, in welcher man vielerorts Eiterkörperchen, die sich in verschiedenen Degenerationsstadien befinden, und beigemengte Erythrocyten nachweisen kann.

In den homogenen, käsigen Geschwulstabschnitten ist das histologische Bild ein etwas anderes. Hier besitzen die sehr feinen Echinococcusbläschen bald verlängerte, bald runde Form und lagern sich gruppenweise. Das interstitielle Gewebe zeigt zum Theil fibrösen Bau, zum Theil ist es structurlos, caseös. Das elastische Gerüst der obliterirten Blutgefässe (Arterien und Venen) tritt deutlich hervor. In dem das Gefässlumen organisirenden Gewebe sieht man nicht selten 1—3 Echinococcusbläschen, welche sich hierher Bahn gebrochen haben.

In den peripherischen Abschnitten besteht die Geschwulst aus in Induration begriffenem gefässreichen Granulationsgewebe, welches in verschiedenen Richtungen mit feinsten dünnwandigen Echinococcusbläschen durchsetzt ist, woraus sich das Bild einer Vacuolisation des Gewebes ergiebt. Die der Peripherie der Bläschen nächstliegende Gewebeschicht unterliegt der Coagulationsnekrose, wobei die Zellkerne körnig zerfallen (Pyknose).

Die Grenzschicht des Tumors besteht aus jungem, gefässreichem Granulationsgewebe, in welchem zum Theil verlängerte, znm Theil unregelmässig geformte, selten runde geschrumpfte Echinococcusbläschen gelagert sind. Die Wandungen dieser letzteren sind zart, dünn, eincontourig. In dem körnigen Inhalte der Bläschen kann man zweierlei zellige Elemente unterscheiden: 1) feine, blassgefärbte Zellen der Parenchymschicht, welche je ein Kernchen enthalten, und 2) eingewanderte vielkernige Leukocyten. Die die oben erwähnten Parasitengebilde beherbergenden Alveolenhohlräume besitzen selbständige, aus Epithelioid- und Granulationszellen bestehende Wandungen. Im Allgemeinen ergiebt sich das nämliche Bild, wie das von Melnikow-Raswedenkow auf Taf. II, Fig. 15 abgebildete. Hier und da sieht man im Lumen der entzündlich veränderten Gallengänge Embryonen des Parasiten. Scolices und Häkchen konnten nirgends nachgewiesen werden.

Das übrige Lebergewebe bietet einerseits cirrhotische Veränderungen, andererseits aber ist es stark icterisch verfärbt; ausserdem beobachtet man hier in den peripherischen Abschnitten der Lobuli fettige Infiltration, in dem ausführenden Venensystem aber, von den Centralvenen beginnend, Stauungshyperämie.

In den Fällen 5, 6 und 7 konnte nachgewiesen werden, dass sich der Parasit sowohl längs den Lymph- und Blutgefässen, als auch längs den Gallengängen fortgepflanzt hatte.

Von den angeführten 7 Fällen war die Leber 6 mal afficirt, der rechte Leberlappen 3 mal (Fall 1, 6 und 7), der linke 2 mal (Fall 3 und 4), die ganze Leber 1 mal (Fall 5). Zerfallshöhlen konnten in 3 Fällen nachgewiesen werden (Fall 1, 3 und 6). Gallenretention wurde in 2 Fällen beobachtet (Fall 6 und 7). Lungenmetastasen fanden sich in 2 Fällen (Fall 3 und 4), Gehirnmetastasen in einem Falle (Fall 4). Das Zwerchfell war 1 mal afficirt (Fall 1). Scolices konnten in 2 Fällen (Fall 1 und 4), in der Nebenniere und im Gehirn, nachgewiesen werden; die Leber enthielt dieselben kein Mal. In einem Falle (Fall 6) wurde Complication mit Miliartuberculose beobachtet.

Was die bei uns in Russland bis zum heutigen Tage beobachteten Fälle von multiloculärem Echinococcus anbetrifft, so vertheilen sich dieselben ihrem Fundorte nach folgendermaassen:

Warschau .	1 Fall	
Dorpat . .	1 „	
Kasan . .	19 Fälle	
Kiew . . .	1 Fall	(Dr. Wyssokowitsch)
Kronstadt .	5 Fälle	
Moskau . .	33 „	
St. Petersburg	10 „	
Tomsk . .	5[1] „	und 1 Fall aus Ostsibirien (Dr. Krusenstern)
Charkow . .	1 Fall	
Summe	77 Fälle	

---

[1]) Romanow fand unter 1000 Sectionen aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Tomsk 4 Fälle von multiloculärem Echinococcus, von welchen er 2 früher beschrieben hatte. In dieser Arbeit führt Romanow eine kurze Schilderung der nicht beschriebenen Fälle an.

Fall 3. Section 10. 1. 1895. Mann, 45 Jahre alt. Multiloculärer Echinococcus der Leber. Die Leber ist mit den Nachbarorganen verwachsen. Maasse der Leber: 32 × 22 × 13 cm, Gewicht 3500 g. Die linke Hälfte ist stark hypertrophirt, die rechte ist von einem grossen Knollen eingenommen. Maasse des Knollens: 17 × 13 cm (von oben nach unten). Links vom Hauptknollen befindet sich ein anderer, welcher 1 Zoll im Durchmesser misst. Im Centrum des Hauptknollens liegt eine gänseeigrosse Erweichungshöhle. Die Lymphknoten der Porta hepatis sind käsig degenerirt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt dasselbe histologische Bild wie in den früheren vom Verfasser beschriebenen Fällen: die reactiven Veränderungen im Gewebe des Parasitenträgers erinnern in allen 5 Fällen an typische Tuberkeln.

Fall 4. 80 jähriger Bauersmann, Arbeiter, starb am 23. 3. 1896 an Pneumonia crouposa. Als zufälliger pathologisch-anatomischer Befund ergab sich ein

In der Casuistik von Melnikow-Raswedenkow haben die Beobachtungen folgender Autoren nicht Platz gefunden: Fr. Cäsar aus Tübingen vom Jahre 1901 (multiloculärer Echinococcus der Leber); Gust. Hauser aus Erlangen vom Jahre 1901 (primärer multiloculärer Echinococcus der Pleura und der Lungen mit multiplen Gehirnmetastasen); Gust. Liebermeister aus Tübingen vom Jahre 1902 (5 Fälle von Echinococcus multilocularis hepatis, von denen jedoch 2 bereits früher von Melnikow-Raswedenkow und Fr. Cäsar registrirt worden waren); Aug. Priesack aus München vom Jahre 1902 (multiloculärer Leberechinococcus) und Ad. Zenkel aus Göttingen vom Jahre 1903 (multiloculärer Leberechinococcus).

Gegenwärtig beträgt also die Zahl sämmtlicher beobachteter Fälle von multiloculärem Echinococcus über 250; hiervon kommen auf Russland 76, auf Bayern 59, auf die Schweiz 32, auf Oesterreich 30 und auf Württemberg 27 (nach G. Liebermeister). Die übrigen stellen einzelne Beobachtungen aus verschiedenen anderen Ländern dar.

In den von uns untersuchten 6 Fällen hatte sich der Parasit vornehmlich durch Infiltration in den Zwischenräumen des interstitiellen Gewebes fortgepflanzt. Ausserdem fanden sich Echinococcusbläschen sowohl in den Blutgefässen (V. portae, Art. hepatica et Vv. hepaticae), als auch in den Gallengängen.

Diese Befunde konnten nur an Präparaten, die auf elastisches Gewebe gefärbt worden waren, erhoben werden, denn nur an diesen Präparaten konnte man die oben erwähnten Canalsysteme der Leber deutlich unterscheiden.

Dort, wo die Echinococcusbläschen in das faserige, sklerosirende Gewebe hineinwuchern, büssen sie ihr bläschenartiges Aussehen vollständig ein und ziehen sich zu röhrenförmigen Gebilden

---

multiloculärer Echinococcus der Leber. Maasse der Leber: 28 × 16 × 5 cm. Das Gewebe ist locker, auf der Grenze zwischen den Lappen liegt ein Knollen — 4 cm im Durchschnitt — von alveolärer Structur. Im unteren Lappen der linken Lunge befindet sich ein kirschengrosser Knollen, welcher makro- und mikroskopisch eine alveoläre Structur zeigt.

Ausserdem erwähnt er kurz einen 5. (gerichtlich-medicinischen) Fall. Tod durch Chloroformnarkose. Maasse der Leber: 35 × 20 × 10 cm. Der rechte Leberlappen stellt ein grosses Cystennest dar. Die Wände der Cyste sind höckerig, von knorpelartiger Festigkeit. Das mikroskopische Bild ist dasselbe wie in den ersten 2 Fällen.

in die Länge; stellenweise füllen collabirte Chitinhüllen die spaltförmigen Interstitien zwischen den Faserbündeln aus.

Derartige Structureigenheiten des Parasiten traten in den derben Geschwulstabschnitten und an der Peripherie, in der afficirten Glisson'schen Kapsel, welche an den betreffenden Stellen bedeutend verdickt und lederderb war, besonders deutlich zu Tage.

Was die parasitären Gebilde, die in der Grenzschicht der Geschwulst zu beobachten waren und augenscheinlich Embryonen des Parasiten darstellen, anbetrifft, so konnte ich dieselben besonders deutlich in Fall 4, 5 und 6 und zwar in den nicht scharf abgegrenzten, käsigen, peripherischen Geschwulstschichten beobachten.

Die die parasitären Gebilde beherbergenden Hohlräume waren auf unseren Präparaten durchaus mit denjenigen identisch, welche Melnikow-Raswedenkow beschrieben hat und als „Cavernen“ zu bezeichnen vorschlägt.

Ich möchte sie lieber als „Alveolen“ benennen, da diese mikroskopischen Hohlräume dem Wesen nach isolirte Interstitien, in denen der Parasit Platz findet, darstellen.

Diese kleinen Hohlräume, ebenso wie auch grössere Alveolen, enthielten vieler Orts ausser den Echinococcusbläschen auch noch emigrirte Leukocyten, Erythrocyten, deren Zersetzungsproducte, sowie auch fibrinoide Massen. Letztere stellten coagulirte Eiweisssubstanzen, welche in der die Bläschen umgebenden entzündlich-ödematösen Flüssigkeit enthalten waren, dar.

Die aus coagulirtem Eiweiss hervorgegangenen Gebilde höchst eigenartiger Form (Stränge, Fäden und Kugeln) erinnern in vielen Beziehungen an die von Melnikow-Raswedenkow als Chitingebilde (Chitinkugeln) beschriebenen Formen.

Fibrinoide Massen waren sowohl in den Echinococcusbläschen als auch in den Alveolenhohlräumen, d. h. an der Aussenfläche der Bläschen, zu beobachten. Besonders schön traten sie überall da hervor, wo in der Umgebung der Bläschen secundär sich eine entzündliche Infiltration nebst Oedem entwickelte und dann in die Bläschenhöhle, bei Berstung der Höhlenwandungen, vordrang.

In Betreff der Reactionserscheinungen in dem umgebenden Lebergewebe und der degenerativen Metamorphose, welche die

parasitäre Geschwulst erleidet, kann ich dasjenige bestätigen, was die früheren Untersucher schon zu wiederholten Malen constatirt haben.

Dort, wo sich der Parasit ansiedelt, wuchert um ihn herum das interstitielle Gewebe, welches einerseits der Sklerose, andererseits aber der Coagulationsnekrose verfällt.

Die Nekrose hängt 1. von der unzweifelhaft toxischen Wirkung der Producte der Lebensthätigkeit des Parasiten und 2. von der ungenügenden Ernährung der Geschwulst in Folge von Gefässobliteration in dem sklerosirenden interstitiellen Gewebe ab.

Dass der Parasit toxische Substanzen producirt, hiervon können wir uns aus der sich allmälig entwickelnden Nekrose des parasitären Gewebes überzeugen. Diese sieht man besonders deutlich in den peripherischen Geschwulstabschnitten.

Setzt sich die Nekrose auf einen bedeutenden Bezirk fort, so hört dank dieser auch die weitere Entwickelung des Parasiten auf, in einigen Fällen stirbt der Parasit sogar vollständig ab und verkalkt. In diesem Zustande bietet die Geschwulst ein caseöses Aussehen.

Beschränkt sich die Nekrose des periparasitären Gewebes auf eine schmale, die Bläschen umgebende Schicht, während in den Zwischenräumen zwischen den Bläschen das interstitielle Gewebe wuchert und allmählich sklerosirt, so besitzt die Geschwulst alveolären Bau.

Die Echinococcusbläschen nehmen an Grösse zu, in Folge einer mangelhaften Differentiation der Embryonalschicht produciren sie jedoch keine genügende Menge specifischer Flüssigkeit und letztere füllt sie in Folge dessen nicht prall an, weshalb sie collabiren.

Dass in der Umgebung des Parasiten sich eine secundäre, entzündliche Infiltration entwickelt, davon überzeugen uns sowohl eigene Beobachtungen, als auch Beobachtungen früherer Autoren. Einige von diesen weisen darauf hin, dass diese Infiltration ein Unterscheidungsmerkmal des multiloculären Echinococcus darstellt.

Findet Gallenretention in der Leber statt, so entwickelt sich ein Icterus hepatis und ein Icterus universalis.

Dass die Echinococcusbläschen von vielkernigen Riesenzellen angenagt werden, beweisen auch unsere Beobachtungen.

Die Reactionserscheinungen im umgebenden Lebergewebe erinnern im Allgemeinen an die bei der Tuberculose zu beobachtenden und entsprechen in ihren Hauptzügen den infectiösen Granulomen.

In den metastatischen Tumoren tritt gewöhnlich der alveoläre Bau stärker hervor. Die Echinococcusbläschen behalten im Allgemeinen ihre charakteristischen Eigenschaften bei; übrigens kann man in den secundären Tumoren das Vorhandensein von Scolices und Echinococcushäkchen nachweisen (z. B. in dem Fall von Wyssokowitsch).

Das mikroskopische Bild der secundären Echinococcusgeschwülste der Lymphdrüsen unterscheidet sich in seinen wesentlichen Zügen von der primären parasitären Lebergeschwulst durchaus nicht.

Die an Volumen zunehmenden Echinococcusbläschen lassen auch das adenoide Gewebe auf den Reiz durch productive Entzündung (Wucherung des interstitiellen Gewebes und Atrophie der Lymphoidelemente) reagiren.

In den von mir untersuchten 7 Fällen waren die Lungen 3 mal afficirt. In allen 3 Fällen fanden sich subpleural gelagerte, parasitäre Tumoren, in 2 Fällen aber ausserdem auch noch Knoten im Lungenparenchym.

Der Parasit setzt sich hierher entweder aus der Leber per continuitatem längs den zwischen Leber, Diaphragma und rechtem Lungenunterlappen bestehenden Adhäsionen fort oder wird mit dem Blutstrom in den kleinen Blutkreislauf fortgerissen. Bleibt er in den Verästelungen der Lungenarterie stecken, so wuchert er hier und setzt sich sodann auf das interstitielle Gewebe, in welchem er derbe Tumoren bildet, fort.

Die metastatischen Geschwülste verfallen in ihren centralen Abschnitten der Coagulationsnekrose und nicht selten auch vollkommenem Schwunde.

In einigen Fällen entleeren sich die Zerfallsproducte in die benachbarten Bronchien und rufen in denselben entsprechende katarrhalische Erscheinungen hervor.

In unserem ersten Falle stellen die unter der Pleura verstreuten metastatischen parasitären Geschwülste kleine derbe Knoten dar. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat der Parasit längs den Lymphbahnen seinen Weg hierher genommen. Der grösste Knoten fand

sich im Sulcus interlobularis zwischen mittlerem und unterem rechten Lungenlappen.

Die im Lungengewebe gelagerten Knoten zeigen entweder alveolären Bau (Fall 3) oder aber graues, käsiges Aussehen (Fall 4).

Neigung zu Ulceration der Metastasen konnte im Fall 4 constatirt werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich faltige Echinococcusmembranen im eiterigen Inhalt der Bronchien.

Das Herz kann auch vom multiloculären Echinococcus afficirt werden. In der Litteratur sind zwei Fälle beschrieben worden: Der Fall von Buhl (vom Jahre 1857) und derjenige von Ljubimow.

Nervensystem. Der multiloculäre Echinococcus siedelt sich im centralen Nervensystem, in den peripherischen Nerven und in den Nervenganglien an.

In unserem ersten Falle fand sich ein vom multiloculären Echinococcus befallenes Ganglion sympathicum rechts im Niveau des 7. und 8. Brustwirbels.

Der Parasit war per continuitatem in das Ganglion durchgewuchert und hatte die charakteristischen Reactionsveränderungen hervorgerufen. Die specifischen Ganglienelemente waren von der parasitären Geschwulst, welche auch hier alveolären Bau besass, verdrängt worden.

Im Gehirn beobachtet man den multiloculären Echinococcus sowohl primär, als auch secundär.

Ein primärer multiloculärer Echinococcus ist zum ersten Male von M. Bider im Jahre 1895 beschrieben worden.

Secundäre metastatische Geschwülste des multiloculären Gehirnechinococcus sind in 4 Fällen beschrieben worden und zwar:

1. Im Falle von Koshin (Fall 2 der Casuistik von Melnikow-Raswedenkow).

2. Im Falle von M. Lukin aus Kronstadt.

3. Im Falle von Dr. Sabolotnow aus Kasan (Fall 16 von Ljubimow).

4. Im Falle von Hauser, welcher ein für die multiplen Echinococcusgeschwülste im Gehirn höchst charakteristisches Bild bietet. In den Gehirnhemisphären waren hier etwa 10 erbsen- bis haselnussgrosse Geschwülste verstreut.

Die parasitäre Geschwulst des Kleinhirns besass baumartig ver-

zweigte Form; ihre Verbreitung entsprach ganz und gar dem Arbor vitae.

In allen bis jetzt beschriebenen Fällen von multiloculärem Gehirnechinococcus stellen sowohl die primären, als auch die metastatischen Tumoren derbe Knoten, die bald alveolären Bau besassen, bald aber homogen und käsig waren und an syphilitische Gummata oder Solitärtuberkeln erinnerten, dar.

5. Unser Fall.

Die parasitäre Geschwulst besass hier folgende besondere Eigenschaften. Die vom Echinococcus befallenen Gehirnbezirke zeigen deutlich cystösen Bau; dem makroskopischen Aussehen nach könnte man die Affection für einen multiplen Hydatidenechinococcus halten.

Die Echinococcuscysten erreichten die Grösse einer Wallnuss und enthielten eine genügende Menge klarer wässeriger Flüssigkeit.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Echinococcusbläschen regelmässig geformt waren. An der Innenfläche zahlreicher Bläschen konnte man eine wohl entwickelte Parenchymschicht und vollkommen ausgebildete Scolices beobachten. Die exogene Vermehrung der Blasen, die Vereinigung mehrerer Cysten in eine und die charakteristischen Reactionserscheinungen im Gehirn berechtigen zur Annahme, dass diese parasitäre Affection des Gehirns zu den multiloculären Echinococcusformen gehört.

Der multiloculäre Echinococcus äusserte sich in genau denselben Formen, in welchen er gewöhnlich bei Thieren vorkommt. Dieser Fall beweist, dass der multiloculäre Echinococcus beim Menschen und bei den Thieren ein und dieselbe Varietät dieses Parasiten darstellt.

Aus den veröffentlichten Beobachtungen ersieht man, dass auch im Gehirn der Aufbauungstypus der parasitären Tumoren des multiloculären Echinococcus derselbe bleibt, wie in der Leber.

Hier erinnern die Geschwulstknoten in vielen Beziehungen, sowohl in ihrem makroskopischen Aussehen, als auch in ihrem histologischen Bau, an infectiöse Granulome.

Disseminationen des multiloculären Echinococcus am Peritoneum finden gewöhnlich in mit der Leber zusammenhängenden Falten desselben, sowie in pathologischen Adhäsionen, welche in der Umgebung der Parasitengeschwulst entstehen, Platz.

Milz. Einen Echinococcus multilocularis der Milz hat zum ersten Male Prof. A. Moissejew im Jahre 1898 in Petersburg (im Obuchowspital) beobachtet.

Dieses seltene Präparat wurde mir gefälligst zwecks genauer Untersuchung zur Verfügung gestellt. Die Ergebnisse meiner Beobachtungen sind oben angeführt. Um mich nicht zu wiederholen, will ich mich nur auf Angaben über die hervorragendsten Eigenschaften der Parasitengeschwulst beschränken. Dieselbe ist derb, weissgrau gefärbt, im Durchschnitt von alveolärem Bau. Die feinen Alveolen sind nicht über erbsengross und enthalten gallertige Substanz und collabirte Echinococcusbläschen.

Mikroskopisch besteht die Parasitengeschwulst aus derbem, mit Echinococcusbläschen durchsetztem sklerotischen Gewebe. Die wuchernde Geschwulst verdrängt das adenoide Gewebe ganz und gar; in ihm können nur die Trabekeln und Milzgefässe nachgewiesen werden. In diesen letzteren gewahrt man complete Obliteration des Lumens durch wucherndes gefässreiches Granulationsgewebe.

Der grösste Theil der Parasitengeschwulst ist der Nekrose verfallen und zwar: 1. infolge von Obliteration der sie mit Blut versehenden Arterienstämme und 2. infolge toxischer Wirkung des Parasiten selbst.

Dass der Tumor zu Beginn nur partiell, in der Umgebung der Echinococcusbläschen, abstirbt, das kann man an der Peripherie der wuchernden Geschwulst beobachten.

Die Reactionserscheinungen bestehen in Wucherung von jungem gefässreichen Granulationsgewebe und secundärer entzündlicher Exsudation in der Umgebung der Echinococcusbläschen.

Die Bläschen besitzen geschichtete Chitinhüllen von verschiedener Dicke und liegen meist gefaltet da.

Exogene Proliferation der Bläschen durch Knospung, defective Entwickelung der Parenchymschicht und spärliche Ansammlung von specifischer Flüssigkeit charakterisiren das atypische Wachsthum des Parasiten durch Infiltration in der Richtung des geringsten Widerstandes.

Der alveoläre Bau der Geschwulst hängt nicht von präformirten Canälen, sondern von Erweiterung spaltförmiger Interstitien durch wuchernde Bläschen ab. Der Bau der Geschwulst zeigt den nämlichen Typus, wie in der Leber.

Junge Schösslinge des Parasiten, welche den „Jugendformen“ von **Melnikow-Raswedenkow** analog wären, konnte ich nicht ausfindig machen.

Die Milzkapsel war über der Geschwulst verdickt und fibrös entartet (Perisplenitis fibrosa). Ausser dieser Kapselverdickung fanden sich Pseudomembranen an den Adhäsionsstellen (Periplenitis adhaesiva).

Die erwähnten Kapselveränderungen waren einerseits durch den vom Parasiten ausgehenden Reiz, andererseits durch den infolge von Reibung entstehenden mechanischen Reiz hervorgerufen worden.

Die Grenzschicht der Geschwulst ist nach dem Milzparenchym zu zackig ausgebuchtet; stellenweise sieht man Sprösslinge der Parasitengeschwulst, welche als halbkugelförmige Vorsprünge in das umgebende Parenchym hineinragen. Bei mikroskopischer Untersuchung erscheinen diese Sprösslinge der Geschwulst als tuberkelförmige Herde.

Riesenzellen vom Langhans'schen Typus kommen an der Peripherie der Parasitengeschwulst vor und umgeben die Echinococcushüllen.

Bemerkenswerth war in der Milzgeschwulst der Befund, dass sich die Echinococcusbläschen als steril erwiesen (auf zahlreichen Präparaten). Ausserdem enthielt die mandarinengrosse Geschwulst keine Zerfallshöhle.

Vielleicht muss auch hier derselbe Satz aufgestellt werden, wie für den Echinococcus multilocularis der Leber, dass nämlich die Geschwulst, wenn sie alveolären Bau zeigt, entweder gar keine Zerfallshöhlen, oder nur kleine Erweichungsherde aufweist, während in den Geschwülsten von käsiger Consistenz der Befund gerade ein umgekehrter ist.

Das übrige Milzgewebe wies Stauungshyperämie, welche stellenweise in blutige Infiltration und Pigmentation überging, auf. Von compensatorischer Hypertrophie war nichts zu gewahren. Cyanotische Induration war hingegen ziemlich deutlich ausgeprägt.

In der Nebenniere konnte der Echinococcus multilocularis bis jetzt nur zweimal constatirt werden.

Den ersten Fall hat Huber aus Memmingen im Jahre 1868 beschrieben; er bezieht sich auf einen 62 jährigen Diener.

Der von mir beobachtete zweite Fall findet sich in vorliegender Veröffentlichung beschrieben (cf. Fall 1).

Die Parasitengeschwulst hatte sich in der rechten Nebenniere entwickelt, eine bedeutende Grösse erreicht und dabei dennoch die Form der Nebenniere erhalten. Das Präparat erwies sich in sehr vielen Beziehungen als recht lehrreich.

Da die genaueren Angaben über das Präparat sich weiter oben finden, will ich nur die wesentlichsten Befunde erwähnen:

Der Tumor war scharf abgegrenzt, knorpelhart, weissgelb gefärbt, auf dem Durchschnitt trocken.

Mit dem Messer liess sich eine bröckelige Masse abschaben, wonach der alveoläre Bau der Geschwulst zu Tage trat.

Der für das blosse Auge schwer wahrzunehmende alveoläre Bau machte sich auf Mikrotomschnitten deutlich bemerkbar. Einer dieser Schnitte wurde bei sehr geringer Vergrösserung photographirt und sodann abgedruckt (s. Tafel III, 1). Das Präparat war noch aus dem Grunde demonstrativ, weil auf demselben eine Schicht gesunden, wohl erhaltenen Drüsengewebes sichtbar war.

Pathologische Anatomie des Echinococcus multilocularis der Knochen.

Knochen werden von dem Parasiten sehr selten betroffen. Es ist dieses auch durch anatomische Ursachen zu erklären, nämlich dadurch, dass die aus dem Magen- und Darmtractus ins Blut und Lymphe gelangenden Embryonen erst einen sehr weiten Weg zurücklegen müssen, ehe sie bis in die Knochen gelangen.

Die Knochen können entweder primär oder secundär afficirt werden.

Am häufigsten findet sich der Echinococcus alveolaris in den grossen Röhrenknochen, hierauf folgen in Bezug auf Häufigkeit der Affection Beckenknochen, Wirbel, Rippen und Brustbein.

Das anatomische Bild der vom Parasiten betroffenen Knochen ist durchaus nicht in allen Fällen das nämliche.

Der Echinococcus kann sich als einfache Blase im Knochen entwickeln, wie z. B. im Falle von Keate.

Viel häufiger stellt der Parasit im Knochen mehrere grössere Cysten oder aber unzählige kleine Bläschen dar, welche entweder

die Knochenmarkhöhle ausfüllen oder den afficirten Knochen in den verschiedensten Richtungen durchsetzen.

Diese für Knochen gewöhnlichste Echinococcusaffection ist zugleich so eigenartig, dass einige Forscher sie mit dem Echinococcus multilocularis hepatis identisch ansehen, während andere Forscher dieses nicht zugeben, sondern geneigt sind, in ihm eine besondere, nur in Knochen vorkommende und gleichsam einen Uebergang zwischen dem Echinococcus unilocularis und dem Echinococcus multilocularis bildende Affection sehen. Noch andere Beobachter scheiden von allen bekannten Fällen der Knochenaffection nur einige als unzweifelhaft multiloculäre Formen aus.

Da wir nicht über experimentelle Forschungen, welche die strittigen Punkte dieser parasitären Erkrankung aufklären könnten, verfügen, so bleibt uns nur übrig, uns in den vorhandenen Beobachtungen durch Vergleichung derselben unter einander und mit den multiloculären Echinococcusaffectionen von Leber und anderen Organen, in denen dieselbe vorkommt, zurechtzufinden.

Zu den Fällen von Knochenechinococcus, welche mit dem Echinococcus multilocularis der Leber Aehnlichkeit besitzen, gehört der von Virchow untersuchte Fall von Kanzow.

Dieser Fall ist in zweierlei Beziehung von Interesse: 1. war hier auch die Leber afficirt und 2. hat diesen Fall Virchow untersucht und beschrieben, wobei er ihn als eine dem Echinococcus multilocularis der Leber nahestehende Form anerkannte.

Indem ich der Autorität Virchow's das ihr Gebührende zuertheile, kann ich nicht umhin, meinem Bedauern darüber Ausdruck zu geben, dass in diesem Falle gar zu wenig Angaben über den Lebertumor gemacht worden sind. Auf Grund dieser Angaben ist schwer zu entscheiden, inwieweit sich in diesem Falle der Lebertumor von dem Echinococcus des Schenkelbeins unterschied. Virchow sah im gegebenen Falle die Aehnlichkeit des Knochenechinococcus mit dem Lebertumor darin, dass an der Peripherie der afficirten Knochen sich die Echinococcusbläschen schnurförmig lagerten, was an die Verbreitung der Bläschen längs den präformirten Leberlymphgefässen erinnerte. Auch wurde die Missgestaltung der sich an die Knochenvorsprünge anpassenden Bläschen vermerkt.

Inwieweit die Reactionserscheinungen in dem afficirten Knochen-

gewebe den für Echinococcus multilocularis der Leber charakteristischen entsprechen, ist ebenfalls aus der kurzen Veröffentlichung Virchow's nicht zu ersehen.

Bedeutendes Interesse bietet auch der Fall von Hahn. Vergleicht man die in diesem Falle in den Knochen zu beobachtenden Veränderungen mit den für Echinococcus multilocularis hepatis charakteristischen, so kann man leicht sowohl ähnliche Merkmale, als auch wesentliche Unterschiede zwischen beiden gewahren.

Für beide gleich charakteristisch ist die unzählige Menge von Echinococcusbläschen, die exogene Proliferation derselben und die leicht eintretende eitrige Infiltration und Zerfallsbildung.

Andererseits machen sich zwischen beiden folgende Unterschiede bemerkbar: 1. sind im Falle von Knochenechinococcus die Blasen von sehr verschiedener Grösse und 2. waren sie fast sämmtlich kugelförmig, prall mit specifischer Flüssigkeit angefüllt, was für den Echinococcus alveolaris nur in Ausnahmefällen zutrifft.

Trendelenburg (Rostock) hat im Jahre 1881 einen multiloculären Echinococcus der Beckenknochen, welcher bei einem 25jährigen Manne ein Krankheitsbild hervorgerufen hat, das an rechtsseitige Coxitis mit Abscessbildung denken liess, beschrieben.

In diesem Falle weist der Echinococcus, welcher sich in den Knochen entwickelt hatte, gleichfalls mit dem Echinococcus alveolaris hepatis gemeinsame Merkmale auf und zwar: eine immense Menge von Echinococcusbläschen, geringe Grösse derselben, eine Zerfallshöhle im afficirten Knochen und Infiltration des Knochengewebes mit Echinococcusbläschen, welche an carcinomatöse Osteomalacie erinnert. Wie aus der Beschreibung ersichtlich, lag in jeder Knochenbälkchenmasche ein kleines Echinococcusbläschen. Eine derartige Vertheilung der Bläschen weist selbstredend auf exogene Proliferation des Echinococcus hin.

Da sich in der Veröffentlichung keine genaueren Angaben über die Form der Bläschen, über ihren Gehalt an specifischer Flüssigkeit finden und auch Reactionserscheinungen im umgebenden Knochengewebe nicht ausdrücklich erwähnt sind, so lassen sich keine directen Schlüsse über die Beziehungen des Echinococcus multilocularis hepatis machen.

Einen analogen Fall von Echinococcusaffection des Schulterbeins hat im Jahre 1886 Ernst Müller beschrieben.

Ich denke, dass dieser Fall sehr Vieles mit dem von Küster beobachteten gemein hat, weshalb auch alles von mir über diesen letzteren Gesagte in vollem Maasse für den Fall Müller's Gültigkeit besitzt.

In beiden Fällen hat sich, wie mir scheint, der exogene proliferirende cystöse (hydatidöse) Echinococcus im Knochen ohne gemeinsame Mutterblase, jedoch augenscheinlich in einer von dem die Blasen beherbergenden Knochen ausgeschiedenen gemeinsamen Kapsel entwickelt. Letztere kleidete in beiden Fällen die Knochenhöhle, in welcher die Echinococcusbläschen lagen, aus.

Ich kann sogar zugeben, dass sich in beiden Fällen ein einkammriger Echinococcus in der Diaphyse des Schulterbeins, welcher zu Anfang endogene Tochterblasen producirte, entwickelt hat. Die Mutterblase, welche in den die Knochenmarkhöhle umgebenden compacten Knochentheilen einen unüberwindlichen Widerstand fand, musste dank dem progressiv anwachsenden intracystösen Druck bersten und atrophiren. Die zahlreichen Tochterblasen, welche sich hierbei entleerten, nahmen die Knochenhöhle, die sich zu dieser Zeit in einen fortlaufenden Sack mit fibrösen Wandungen umgewandelt hatte, ein. Die fibröse Wand kann als gemeinsame Kapsel des Parasitenwirthes angesehen werden.

Dass derartige Verhältnisse möglich sind, dafür finden sich bei Leuckart Angaben.

Nach Berstung der Mutterblase können sich entzündliche Veränderungen, welche die anfänglichen anatomischen Verhältnisse in den vom Echinococcus befallenen Knochen noch mehr modificiren, entwickeln.

Einen sehr lehrreichen Fall von Echinococcus multilocularis der Wirbelsäule hat im Jahre 1898 Wilms (aus der Leipziger chirurgischen Klinik von Prof. Trendelenburg) beschrieben.

Aus der genauen Beschreibung dieses Falles ersieht man, welchen bedeutenden Einfluss die mechanischen Verhältnisse auf das Wachsthum des Echinococcus ausüben.

In den Knochen hatten sich kleine, missgestaltene Bläschen, in den umgebenden Weichtheilen aber regelmässig ausgebildete Hydatiden entwickelt.

In der That weist die Parasitengeschwulst im linken Beckenbein in vielen Beziehungen, sowohl ihrem makroskopischen, als

auch ihrem histologischen Baue nach Analogien mit dem Echinococcus multilocularis hepatis auf.

Das missgestaltene Aussehen der Bläschen, die Wucherung ihrer Hüllen in der Richtung des geringsten Widerstandes, die reactiven Veränderungen des Knochengewebes, welche sich in Wucherung von Granulationsgewebe, das einerseits die Knochensubstanz selbst verdrängt, andererseits als interstitielles Gewebe der Parasitengeschwulst dient, äussert, und schliesslich das Vorhandensein von Zerfallshöhlen, alle diese Merkmale sind für Echinococcus multilocularis charakteristisch.

Einen wesentlichen Unterschied dieses Falles von anderen ähnlichen stellt die Wucherung von Echinococcusblasen in den umgebenden Weichtheilen und in dem Rückenmarkskanal dar.

Obgleich auch hier exogene Proliferation der Blasen stattgefunden hat, so haben sich doch die Blasen regelmässig entwickelt, sie enthalten eine genügende Menge specifischer Flüssigkeit und besitzen ein für den hydatidösen Echinococcus charakteristisches Aussehen.

Dieser Fall berechtigt zu der Annahme, dass das prädisponirende Moment für die Missgestaltung der Echinococcusbläschen auch in den anatomischen Eigenheiten des Knochengewebes liegen kann. Das nur von den anatomischen Verhältnissen abhängende atypische Wachsthum des Parasiten äussert sich jedoch nicht in so auffallender Weise und nicht so regelmässig, wie in typischen Fällen des multiloculären Echinococcus, gleichviel, wo dieser sich entwickelt.

Die Veröffentlichung von Brentano und Benda bezieht sich auf einen Fall von Echinococcus multilocularis, welcher der Meinung der Autoren nach in der Beziehung ein Unicum darstellt, als hier die Parasitenwucherung, welche vom Knochen ihren Ausgang genommen hatte, hauptsächlich in den Weichtheilen sich verbreitete.

Dieser Fall bietet sowohl in Bezug auf die Localisation der Parasitenwucherung, als auch in Bezug auf die Form, in welcher der Parasit sich entwickelt hatte, bedeutendes Interesse.

Dass sich in diesem Falle der Echinococcus in seiner typischen multiloculären Form entwickelt hatte, unterliegt durchaus keinem Zweifel. Hierfür zeugt sowohl das makroskopische Aussehen als auch der histologische Bau der Parasitengeschwulst.

Wie schwierig die Diagnose dieser Parasitengeschwülste aus ihrem makroskopischen Aussehen ist, beweist auch dieser Fall, da der wahre Charakter der Affection hier nur mit Hilfe des Mikroskopes festgestellt werden konnte.

Fraglich erscheint mir in vorliegendem Falle die Bestimmung des primären Ortes, an dem sich der Parasit früher angesiedelt hatte, ob im Knochen oder in den Weichtheilen. Die Beschreibung des Falles bietet ebensoviel Anhaltspunkte dafür, dass der Parasit sich primär im Knochen entwickelt hatte, als auch dawider. In der That kann man sich leicht vorstellen, dass der Parasit sich zu Anfang in den dem Beckenknochen naheliegenden Weichtheilen entwickelt hatte und dann per continuitatem in den Knochen fortgewuchert war. Der anliegende Theil des Os ilei bot, wie die Autoren Brentano und Benda angeben, das gewöhnliche Aussehen einer Knochencaries.

Da Benda das histologische Bild desjenigen afficirten Knochentheiles, welcher mit der Hauptmasse der Geschwulst sich abgelöst hatte, sowie des Knochens, welcher nach Exstirpation der Geschwulst mit dem Raspatorium abgetrennt worden war, nicht beschreibt, so können wir nicht vergleichen, wie sich der Parasit im Knochen verhielt, wie weit er sich in demselben fortsetzte und welche Reactionserscheinungen der usurirte Knochen bot.

Benda erwähnt nur, dass man mit unbewaffnetem Auge in den Maschen der Knochenwaben weder kleine, noch auch kleinste Echinococcusbläschen gewahren konnte.

Was in diesem Falle das Mikroskop ergeben hätte, lässt sich aus der Beschreibung Benda's nicht ersehen.

Ich könnte noch auf andere ähnliche Beobachtungen hinweisen, welche ebenfalls den Knochenechinococcus betreffen, dieses würde jedoch nur zu Wiederholungen Anlass geben, da sie in ihren wesentlichen Merkmalen einander ähneln.

Zum Schluss gehe ich zur Betrachtung unseres Charkow'schen Falles über, welcher, wie ich bereits oben erwähnt habe, für den Echinococcus multilocularis der Knochen ganz besonders demonstrativ ist.

Einen werthvollen Beweis stellt in diesem Falle der Umstand dar, dass der in verschiedenen Organen verstreute Parasit sich als ganz identische multiloculäre Form entwickelt hat.

Ich will die genaue Beschreibung der aus dem afficirten Theile von Wirbelsäule und Rippen angefertigten Präparate hier nicht wiederholen, sondern nur diesen Fall mit den oben beschriebenen Beobachtungen von Knochenechinococcus vergleichen.

Das makroskopische Bild der afficirten Wirbelkörper und Rippen erinnerte in hohem Grade an tuberculöse Knochencaries.

Die usurirten Wirbelkörper stellten an der nach der Zerfallshöhle gerichteten Oberfläche eine käsige, mit Knochengewebsstückchen zusammen sich leicht abschichtende Masse dar. In den losgelösten Sequestern und in den zurückgebliebenen Theilen der Wirbelkörper konnten mit unbewaffnetem Auge keine parasitären Gebilde wahrgenommen werden. Es machten sich nur ein grobporöser Bau der Wirbelkörper, in den Rippen aber feine Körnelung und grubenförmige Vertiefung an der Oberfläche nach Abschichtung des Periosts und Setzung von Substanzverlusten an Rippen und Wirbelsäule bemerkbar.

Die abgeschichteten Weichtheile, welche in Gemeinschaft mit den usurirten Wirbelkörpern die Wandungen der Zerfallshöhle bildeten, erinnerten an die sogenannte Membrana pyogenica von kalten Abscessen.

An der Innenfläche der Zerfallshöhle und im Inneren derselben befand sich eine ebensolche käsige Substanz, wie an der Oberfläche der angenagten Wirbelkörper. In den dickeren Abschnitten der Zerfallshöhlenwandung konnte man eine Schicht derben, weissgrauen Gewebes, welches dem Geschwulstknoten in der Leber ähnlich sah, unterscheiden. Das Vorhandensein von Echinococcusbläschen war durchaus nicht zu vermuthen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch, dass die afficirten Knochen und die umgebenden Weichtheile zahlreiche Echinococcusbläschen enthielten.

Aus der Beschreibung der mikroskopischen Präparate und aus den der Arbeit beigefügten Lichtabdrücken ersieht man, dass der Parasit auf dem Wege der Infiltration fortwucherte. Mikroskopisch kleine faltige und collabirte Echinococcusbläschen waren sowohl im Knochengewebe, als auch in den umgebenden Weichtheilen gruppenweise verstreut.

Wie klein die Bläschen sind, ersieht man aus den Lichtabdrücken (Taf. II, 2; IV, 1).

Die im Knochengewebe sich abspielenden Reactionserscheinungen äusserten sich in Folgendem: In der Umgebung der collabirten dickwandigen Bläschen lagerte sich eine Schicht sklerotischen Gewebes, welches eine Art Kapsel mit concentrischem Faserverlauf bildete. In den Falten der Membran fanden sich vielkernige Riesenzellen, welche sich in verschiedenen Stadien der Degeneration (Coagulationsnekrose und körniger Zerfall) befanden. In den auf diese Weise eingekapselten Echinococcusbläschen fand stellenweise entzündliche Infiltration mit Ansammlung von Eiterkörperchen statt. Letztere lagerten sich anfangs an die Aussenfläche der Bläschen, später aber drangen sie durch die von Riesenzellen usurirten Chitinhüllen in das Innere derselben vor.

Dort, wo die Echinococcusbläschen gruppenweise gelagert und mit gewuchertem fibrillären Gewebe eingekapselt waren, trat der alveoläre Bau des afficirten Knochens deutlich zu Tage.

Neigung zu Einkapselung der Bläschen war nur in den Rippen zu beobachten.

Zwischen den herdartig zerstreuten afficirten Knochenabschnitten befand sich intactes Knochengewebe.

In der Umgebung von dünnwandigen multiloculären Bläschen fand sich an jungen Granulationselementen reiches gewuchertes interstitielles Gewebe.

Die afficirten Rippen erschienen an der Oberfläche uneben. Die zahlreichen Usuren des Knochengewebes waren durch Wucherung von Echinococcusbläschen und concomittirende productive Entzündung des Knochenmarkes bedingt. Der Parasit war von den umgebenden Weichtheilen aus in den Knochen hineingewuchert und hatte zuerst das Periost, sodann das darunter liegende Knochengewebe infiltrirt.

In den Wirbelkörpern gewahrte man vielerorts an Miliartuberculose erinnernde herdartige Ansiedelungen des Parasiten. Hierbei waren die Bläschen, wie man aus den Tafeln ersehen kann, sehr klein, geschrumpft. Das von ihnen durchsetzte Gewebe des Knochenmarks wies Granulationswucherung mit rasch eintretender Coagulationsnekrose des periparasitären Gewebes auf.

Hier hatte augenscheinlich die toxische Wirkung des Parasiten schon früh die Defensivreaction des Knochenmarks paralysirt, die

Säftecirculation behindert und den Parasiten selbst in für sein Wachsthum ungünstige Verhältnisse versetzt.

Das Ergebniss des Ganzen war eine Caries des Knochens (Caries echinococcea columnae vertebralis), welche in vielen Stücken an eine tuberculöse Knochencaries erinnerte. Der Prozess setzte sich auf die Intervertebralscheiben und -bänder fort und rief Lockerung und Usur derselben hervor.

In die Wirbelsäule war der Parasit von dem umgebenden prävertebralen Zellgewebe aus hineineingewuchert und hatte sich hier in derselben multiloculären Form, wie in den umgebenden Weichtheilen, entwickelt.

Auf Grund der oben angeführten Beobachtungen an dem Knochenechinococcus kann man folgende Schlüsse ziehen:

1. Der Knochenechinococcus äussert sich gewöhnlich in der multiplen hydatidösen Form mit vorwiegend exogener Bläschenproliferation;

2. die besonderen anatomischen Verhältnisse des Knochengewebes begünstigen die Wucherung des Parasiten durch exogene Proliferation;

3. in breiten und flachen Knochen entwickeln sich aufgetriebene Parasitengeschwülste, wobei in einigen Fällen die Geschwulst in einer dicken Knochenkapsel eingeschlossen ist, während sie in anderen Fällen von einer fibrösen, Knochengewebsüberreste enthaltenden Kapsel umgeben wird; auf dem Durchschnitt stellen die Geschwülste Zerfallshöhlen mit zahlreichen feinen, jedoch mit blossem Auge deutlich zu unterscheidenden, mit Flüssigkeit prall angefüllten Bläschen dar; letztere sind gewöhnlich mit eiterähnlicher Detritusmasse und Knochensequestern, welche mit ebensolchen feinen Echinococcusbläschen durchsetzt sind, angefüllt;

4. in grossen Röhrenknochen bedingen die wuchernden Echinococcusbläschen keine Verdickung der afficirten Knochen;

5. die Vertheilung der Bläschen, ihr Wachsthum und ihre Grösse hängen davon ab, wo der Prozess sich abspielt, ob in der Diaphyse, oder in den Epiphysen;

6. in den Epiphysen der grossen Röhrenknochen verhalten sich die Echinococcusbläschen fast ebenso, wie in der Pars spongiosa der flachen Knochen, d. h. es entwickeln sich hier feine, die

Knochenmarksräume zwischen den auseinandergeschobenen Knochenlamellen ausfüllende Bläschen. In den afficirten Bezirken können sich Zerfallshöhlen und Sequester bilden;

7. in den Diaphysen bilden sich im Knochenmarksraume neben feinen Echinococcusbläschen grosse Hydatiden, welche selten intact, öfter aber geborsten und zerrissen sind;

8. der in diesen Fällen sich gleichzeitig in den Weichtheilen ausserhalb der Knochen entwickelnde Echinococcus bildet grosse Hydatiden, welche für den einkammerigen Echinococcus charakteristisch sind;

9. in den Fällen, wo sich der Echinococcus in den Knochen in seiner multiloculären, dem entsprechenden Leberechinococcus identischen Form entwickelt (cf. den Fall von Brentano-Benda und unseren Charkow'schen Fall) treten andere charakteristische Merkmale der Parasitengeschwulst zu Tage und zwar:

a) die Echinococcusbläschen entwickeln sich sowohl in dem afficirten Knochen, als auch in den umgebenden Weichtheilen in gleicher Weise atypisch, und sind so klein und in so hohem Grade collabirt, dass sie mit blossem Auge fast gar nicht unterschieden werden können;

b) die afficirten Knochen weisen einen cariösen Prozess auf, der von cariösen Prozessen anderer Abstammung (Tuberculose, Syphilis, Aktinomykose) sich durchaus nicht unterscheidet;

c) die sich in den umgebenden Weichtheilen entwickelnden Parasitengeschwülste, welche gleichfalls in ihren centralen Theilen in Erweichung übergehen, erinnern ihrem Aussehen nach eher an bösartige Geschwülste (Sarkome und Carcinome);

d) das atypische, zu Gewebsinfiltration führende Wachsthum der Bläschen hängt in diesen Fällen nicht von dem umgebenden Gewebe, sondern von dem Parasiten, von der defectiven Entwicklung der Parenchymschicht und der mangelhaften Ansammlung von specifischer Flüssigkeit in den Bläschen ab; aus diesem Grunde können sich die knospenförmigen Sprösslinge des Parasiten den engen Interstitien in der Richtung des geringsten Druckes leicht anpassen.

Man muss also auch im Knochengewebe, gleichwie in den parenchymatösen Organen zwei Arten von Echinococcus: den ein-

kammerigen hydatidösen und den vielkammerigen alveolären unterscheiden.

Parasitologie des Echinococcus multilocularis.

Während der Entwickelungscyclus des Hydatidenechinococcus experimentell sehr genau, bis auf die feinsten Details, erforscht worden ist, gründet sich die Entwickelungsgeschichte des multiloculären Echinococcus auf Ergebnissen von genauen Studien über den histologischen Bau der Parasitengeschwulst, welche experimentell noch nicht bestätigt worden sind.

Diese ganz besondere Stellung in der Lehre von den Parasiten hat der multiloculäre Echinococcus vielen Bedingungen zu verdanken. Erstens kommt nämlich diese Parasitenvarietät selten vor, zweitens ist die von ihr hervorgerufene Krankheit bei Lebzeiten des Kranken sehr schwer zu diagnosticiren und bildet in vielen Fällen die Parasitengeschwulst einen unerwarteten anatomischen Befund, und drittens sind die bei der Krankheit sich bildenden Echinococcusbläschen oftmals steril oder enthalten keine lebensfähigen Scolices.

Die zu wiederholten Malen vorgenommenen Fütterungsversuche ergaben mit wenigen Ausnahmen ein negatives Resultat.

Die von Erfolg gekrönten vereinzelten Beobachtungen sind, wie ich bereits oben erwähnt habe, nicht ganz tadellos und entbehren deshalb einer entscheidenden Bedeutung.

Die Befunde der Untersuchung des Parasitentumors werden von verschiedenen Autoren verschieden gedeutet.

Virchow, welcher zuerst diese Form von Parasitenaffection festgestellt hat, erklärt sich die eigenartige Aeusserung derselben durch die besondere Localisation und das den präformirten Lymphwegen entlang stattfindende Wachsthum des Parasiten.

Indem er die Ansicht vertrat, dass die Parasiten des uniloculären und des multiloculären Echinococcus identisch sind, gab Virchow für letzteren zu, dass er längs den präformirten Lymphgefässen auf dem Wege exogener Proliferation durch Knospung fortwuchert.

Diese Ansicht Virchow's, welche wohl unbedeutenden Modificationen unterworfen wurde, galt lange Zeit als die richtige.

Später hat man versucht, das Vorhandensein zweier verschie-

dener Formen der Parasiten nachzuweisen, wobei diese Behauptung sich bald auf die geographische Verbreitung des Echinococcus multilocularis (Huber, Posselt), bald auf das verschiedene Aussehen der Häkchen von Scolices (Müller, Posselt) und von dem erwachsenen Parasiten (Mangold) gründete.

Ein früher von Klemm angestellter Versuch ergab, dass aus den Scolices des einkammerigen und des vielkammerigen Echinococcus ein und dieselbe Cestodenart wächst.

Nichtsdestoweniger bleiben dank dem Umstande, dass uns eine genügende Anzahl diesbezüglicher experimenteller Forschungen fehlt, viele Momente des Entwickelungscyclus von Echinococcus multilocularis bis jetzt unergründet und nicht genügend nachgeprüft.

Eine ganze Reihe der veröffentlichten Beobachtungen kann als natürliches Experiment angesehen werden, doch immerhin bleibt zwischen ihnen und den künstlichen Thierversuchen noch ein riesiger Unterschied.

Bei Versuchen kann man die eine oder die andere Erscheinung, verschiedene Processe in gewisser Reihenfolge, so zu sagen Schritt für Schritt studiren. Dahingegen kann man die Beobachtungen, welche man unter gewöhnlichen Verhältnissen in der Natur macht, nur sehr schwer so regelmässig anordnen, und zuweilen ist dieses aus verschiedenen Gründen sogar ganz unmöglich.

Dasselbe gilt von dem uns interessirenden Echinococcus multilocularis.

In vielen Beobachtungen haben wir es mit späteren Entwickelungsstadien dieser parasitären Erkrankung zu thun; Frühstadien der Infection konnten dahingegen fast gar nicht beobachtet werden.

Bei der Untersuchung derartiger Parasitengeschwülste wurde das makroskopische Aussehen derselben ganz besonders beachtet, man suchte die Form der wuchernden Bläschen zu studiren, suchte emsig nach Scolices, während der feine histologische Bau der Geschwulst verhältnissmässig wenig Beachtung fand.

Die in letzter Zeit erscheinenden Arbeiten erstreben ein immer genauer werdendes Studium des histologischen Baues der Neubildung.

Hervorragend ist in dieser Richtung die Monographie von Melnikow-Raswedenkow. Dieselbe behandelt ein sehr umfang-

reiches anatomisches Material (100 Fälle) und zudem in verschiedenen Entwickelungsstadien der Erkrankung.

Der Arbeit sind zahlreiche Abbildungen histologischer Präparate, welche dem Leser das vom Verfasser Beobachtete versinnbildlichen, beigefügt.

Ausserdem hat Melnikow-Raswedenkow bei seinen Untersuchungen auf die peripherischen Abschnitte der Parasitengeschwulst, wo man die jüngsten Entwickelungsstadien des Parasiten und seine besonderen Eigenschaften am besten zu beobachten erwarten konnte, sein Hauptaugenmerk gelenkt.

Auf seinen Beobachtungen fussend, kommt Melnikow-Raswedenkow zu dem Schlusse, dass die Vermehrung des Echinococcus alveolaris in den menschlichen Geweben in besonderer Weise, welche in gewissem Grade an die Vermehrung der Trematoden erinnert, vor sich geht.

Die oben erwähnten besonderen Eigenschaften des Echinococcus multilocularis, welche Melnikow-Raswedenkow zuerst verzeichnet hat, haben das Interesse an dieser parasitären Erkrankung von Neuem angefacht.

Es sind in dieser Richtung neue Beobachtungen und Nachprüfungen angestellt worden.

Vereinzelte Beobachtungen können natürlich alle Details des histologischen Baues der Echinokokkengeschwulst, welche von Melnikow-Raswedenkow, der, wie bereits erwähnt, über ein sehr umfangreiches anatomisches Material verfügte, verzeichnet worden sind, nicht erschöpfend behandeln.

Vergleichende Untersuchungen über den mikroskopischen Bau des Echinococcus multilocularis haben F. Cäsar, G. Liebermeister, A. Priesack, A. Zenkel und R. Beha vorgenommen.

Cäsar, welcher sich die Aufgabe stellte, der Bildung von Riesenzellen beim Echinococcus multilocularis nachzuforschen, konnte nicht umhin, sein Augenmerk auf die Pseudogigantoblasten Melnikow-Raswedenkow's, welche der Phagocytose verfallene eiförmige Embryonen des Parasiten darstellen, zu richten. Aus diesem Anlasse bemerkt Cäsar, dass er auf seinen Präparaten das von Melnikow-Raswedenkow auf den seiner Monographie beigefügten Abbildungen Wiedergegebene, sowie Einschlüsse von Echinococcusembryonen in den Phagocyten nicht beobachten konnte.

Aus diesem Grunde glaubt Cäsar sich der Ansicht, dass den im multiloculären Echinococcus vorkommenden Riesenzellen eine solche Bedeutung beizumessen ist, nicht anschliessen zu müssen.

Indem Cäsar die frappante Aehnlichkeit der Parasitengeschwulst mit infectiösen Granulomen und vor Allem mit tuberculösen Gebilden bestätigt, weist er auf die Möglichkeit einer Mischinfection von Echinococcus multilocularis und Tuberculose hin und schlägt vor, alle Fälle von Echinococcus multilocularis, wo sich umfangreiche Nekrose des periparasitären Gewebes und zahlreiche Riesenzellen finden, auf Tuberkelbacillen zu untersuchen.

G. Liebermeister, welcher fünf Fälle von Echinococcus multilocularis hepatis aus dem pathologischen Institute in Tübingen (Prof. Baumgarten) beschreibt, unterzieht die Theorie Melnikow-Raswedenkow's über die Entwickelung des Echinococcus alveolaris keiner Betrachtung.

Unter anderem bemerkt Liebermeister, dass er in einzelnen Echinococcusbläschen ein feinmaschiges zartes, schwachgefärbtes Netz, in welchem hier und da amorphe braune Körnchen verstreut waren, nachweisen konnte. Diese Stellen der Präparate hatten mit dem von Melnikow-Raswedenkow auf Tafel III, Fig. 18 Abgebildeten grosse Aehnlichkeit.

An einer anderen Stelle seiner Veröffentlichung führt Liebermeister die Behauptung Melnikow-Raswedenkow's an, dass der Echinococcus zu seinem Wachsthum die präformirten Kanäle benutzt. Wächst er langsam, so verwandelt sich sämmtliches um ihn herum gelagertes Gewebe in Granulationsgewebe, findet sein Wachsthum aber rascher statt, so kann er sich längs den bestehenden Kanalsystemen fortpflanzen.

Diese Ansicht betreffend äussert sich Liebermeister dahin, dass er auf keinem seiner Präparate dieselbe bestätigende unumstössliche Befunde erheben konnte: es fanden sich nirgends direct im Lebergewebe gelegene Echinococcusbläschen.

In der Umgebung der Granulationsherde, in welche der Echinococcus hineinwuchert, liess sich ein Streifen gewucherten Bindegewebes beobachten. Letzteres sieht Liebermeister als directe Reaction des Echinococcus an.

Die Wucherung von interstitiellem Gewebe in den einzelnen Leberabschnitten bringt Liebermeister mit Stagnationen in den Leberkanalsystemen in Zusammenhang.

Ferner behandelt Liebermeister das geographische Verhalten seiner Fälle und gruppirt sie nach den wichtigsten klinischen Symptomen.

Den von ihm in sämmtlichen 5 Fällen constatirten Milztumor hält er, gleichwie auch Vierordt, für ein wichtiges diagnostisches Merkmal zur Unterscheidung des multiloculären Leberechinococcus vom Leberkrebse.

Aug. Priesack erkennt zwei Arten von Echinococcus an: 1) den einkammerigen und 2) den vielkammerigen. Hierbei vertritt er die Ansicht, dass im vielkammerigen Echinococcus die feinkörnige Parenchymsubstanz sich sowohl aussen, als auch innen findet und dass sich Embryonen des Parasiten sowohl in den Bläschen, als auch ausserhalb derselben bilden.

Weiter bespricht A. Priesack neben den anderen über die Identität oder Verschiedenheit der Echinococcusformen bestehenden Ansichten auch die von Melnikow-Raswedenkow.

Die Beschreibung seiner mikroskopischen Präparate entspricht gleichfalls derjenigen von Melnikow-Raswedenkow.

Am Schluss seiner Arbeit erwähnt Priesack, dass ovoide Körperchen, welche man als die von Melnikow-Raswedenkow beschriebenen Embryonen ansehen kann, nur in spärlicher Anzahl vorhanden sind.

Ausser der Beschreibung eines Falles von Echinococcus multilocularis hepatis macht Zenkel in seiner Arbeit sehr genaue Angaben über Untersuchungen des hydatidösen Echinococcus in Frühstadien seiner Entwickelung, wobei die Kapsel des Parasitenträgers von ihm genau studirt worden ist; bei seinen Untersuchungen fand er fast beständig Scolices und Häkchen an der Aussenfläche der Echinococcusbläschen, genau ebenso wie das beim multiloculären Echinococcus zu beobachten ist.

Seinen Beobachtungen nach zeigen beide Abarten des Parasiten in gleicher Weise die Neigung sich durch Knospung im umgebenden Gewebe zu verbreiten.

Aus diesem Grunde nimmt Zenkel an, dass ihr verschiedenes Wachsthum entweder von rein äusseren mechanischen Bedingungen abhängt oder dass der Parasit selbst und zwar der verschiedene Grad seiner Toxicität die verschiedenen Entwickelungsformen bedingt, dass jedoch beide Formen von ein und demselben Bandwurm hervorgerufen werden. Er giebt zu, dass es in der That alle möglichen Uebergangsformen zwischen dem hydatidösen und dem granulösen Echinococcus geben kann. Die hydatidöse und die granulöse Form veneinander zu unterscheiden ist seiner Meinung nach ebenso fehlerhaft, wie die Eintheilung Küchenmeister's in Echinococcus scolecipariens und Echinococcus altricipariens.

Das Ergebniss der Arbeit Zenkel's ist ein ganz anderes, als dasjenige, zu welchem Melnikow-Raswedenkow kam. Zenkel äussert sich hierüber folgendermassen: „Das Resultat meiner Arbeit ist in Folge dessen, auch ein ganz anderes, als dasjenige, von Melnikow-Raswedenkow, der auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen zu dem Schlusse kommt, dass zwei Tänien für den Echinococcus multilocularis und unilocularis vorhanden sind, von denen erstere nach Absetzung der Onkosphäre in der Leber sich nicht wie Angehörige der Cestodenklasse mit Zwischenwirth, sondern nach Art der Trematoden ohne Zwischenwirth in den menschlichen Geweben vermehren, mit anderen Worten eine Uebergangsstufe zwischen Cestoden und Trematoden darstellen, eine Ansicht, welche, wenn sie den Thatsachen entspräche, als etwas ganz Abnormes in der Parasitenlehre aufzufassen wäre."

Weiter giebt Zenkel die Eigenschaften des Echinococcus multilocularis, auf welche Melnikow-Raswedenkow hingewiesen hat, an.

Wie er sagt, hat er umsonst nach den von letzterem Autor beschriebenen Embryonen gesucht. Im Uebrigen weist er auf die von ihm gemachte Beobachtung über die exogene Knospung der hydatidösen Echinococcusform hin.

Nach einer Reihe von Betrachtungen über die geographische Verbreitung des Echinococcus multilocularis giebt Zenkel an, dass in Irland, einer an Echinococcusfällen sehr reichen Insel, keine verlässlichen Beobachtungen über die multiloculäre Form zu verzeichnen sind. Sie sind wahrscheinlich deshalb nicht beschrieben

worden, weil sie leicht mit anderen Gewebeaffectionen verwechselt werden können (Krebs und Tuberculose).

Nach der Meinung Zenkel's hat man auch in Norddeutschland das Auftreten des Echinococcus multilocularis wenig beachtet, weil man mit dieser Erkrankung wenig vertraut war. Die in Süddeutschland einmal constatirte eigenartige Echinococcusform gab dazu Anlass, nach derselben Erkrankung auch bei anderen Individuen zu fahnden. Hieraus zieht Zenkel folgenden Schluss: Das gegenwärtig frappirende Vorwiegen des multiloculären Echinococcus in bestimmten Gegenden berechtigt durchaus nicht zu der Annahme einer besonderen Bandwurmart.

Die Schlussfolgerungen Zenkel's sind folgende:

1. Ein Unterschied zwischen Echinococcus hominis und Echin. veterinorum auf Grund verschiedenartiger Sprossung besteht nicht, da auch der hydatidöse stets exogene Sprossung nachweisen lässt.

2. Zwischen Echin. hydatidosus und multilocularis giebt es alle möglichen Uebergangsformen, sowohl was das Wachsthum des Parasiten, als auch die Reactionserscheinungen im Gewebe des Wirthes anlangt. Es folgt hieraus der Schluss, dass

3. der Echinococcus hydatidosus und multilocularis von ein und derselben Taenie gebildet werden.

A. Beha giebt eine ziemlich genaue Nachprüfung eines Falles von Echinococcus multilocularis hepatis. Hierbei konnte er, wie er sagt, die von Melnikow-Raswedenkow erhobenen Befunde im Wesentlichen bestätigen.

Nach einem kurzen Bericht über die Veröffentlichung Melnikow-Raswedenkow's und einer Wiedergabe der zur Zeit über den Echinococcus multilocularis herrschenden Ansichten berichtet B. über den von ihm beobachteten Fall, wobei er in betreff des histologischen Baues der parasitären Lebergeschwulst deren vollkommene Identität mit den von Melnikow-Raswedenkow beobachteten Fällen vermerkt. Die Aehnlichkeit äusserte sich im alveolären Baue der Parasitengeschwulst, in der Ansiedelung des Parasiten im Pfortadersystem, in degenerativen Veränderungen des umgebenden Parenchyms und in beginnenden interstitiellen Processen.

In den mit Chitingebilden ausgekleideten Hohlräumen entstehen der Meinung von Beha gemäss die Jugendformen des Parasiten,

welche sodann emigriren und zur Bildung neuer Erkrankungsherde Anlass geben.

In dem von ihm beobachteten Falle konnte jedoch Beha nicht ausdrücklich nachweisen, dass die membranlosen, aus feinkörnigem Protoplasma bestehenden Jugendformen auswandern und die Bildung neuer Erkrankungsherde hervorrufen, weshalb er in diesem Punkte Melnikow-Raswedenkow nicht zustimmt.

Zerstörung der Chitinhüllen durch vielkernige Phagocyten hat Beha ebenso beobachtet, wie auch Melnikow-Raswedenkow. Ebenso übereinstimmend sind seine Beobachtungen über Gewebsnekrose.

Was den Entwickelungsmodus des Parasiten und seine Beziehungen zum Hydatidenechinococcus anbetrifft, so vertritt Beha hierin folgende Ansicht: Die verschiedene Entwickelung des Parasiten und seine Verbreitung innerhalb der Gewebe sprechen dafür, dass es sich hier um eine andere Echinokokkenart, welche nicht nur Scolices, sondern auch Jugendformen im afficirten Organ bildet, handelt.

Stelle ich alles oben Gesagte mit dem an meinen Präparaten Beobachteten zusammen, so kann ich folgende Behauptungen aufstellen:

Das Wachsthum der parasitären Geschwulst findet an der Peripherie und zudem nicht in allen Punkten mit gleicher Energie statt.

Dort, wo die Grenzschicht sägezahnförmig ausgebuchtet war, konnte man ein histologisches Bild ähnlich dem von Melnikow-Raswedenkow wiedergegebenen beobachten.

Hier waren parasitäre Einschlüsse, welche er als „Jugendformen" bezeichnet hat, zu finden. Dieselben bestanden aus feinkörniger Substanz mit kleinen Kernen und waren mit einer dünnen homogenen Membran umgeben.

Zwischen diesen parasitären Gebilden und den deutlich ausgeprägten Echinococcusbläschen liess sich eine Reihe von Uebergangsformen beobachten.

Ich konnte jedoch nicht nachweisen, dass sich diese Gebilde aus emigrirten eiförmigen Embryonen der reiferen Bläschen, wie das Melnikow-Raswedenkow beobachtet hat, entwickeln.

Ich bin geneigt diese Formen als junge knospenförmige

Sprösslinge des Parasiten, welche eine ungewöhnlich dünne und zarte cuticuläre Membran besitzen, anzusehen.

Da sie reichlich mit einer körnigen Parenchymschicht, welche stellenweise den ganzen Hohlraum des Sprösslings ausfüllt, versehen sind, so erinnern sie hierdurch sehr stark an eine körnige, kernhaltige Protoplasmasubstanz.

Dass derartige zarte Sprösslinge des Parasiten neuen kleinen Knospengebilden als Ursprung dienen können, davon überzeugten uns Einschlüsse von Parasiten, welche hantelförmig durch aus derselben Substanz bestehende Streifen miteinander verbunden waren.

Oftmals konnte ich in den tiefen Ausbuchtungen der Bläschen, welche sich in die spaltförmigen Gewebsinterstitien des Trägers hineinschoben, Embryonalsubstanz nachweisen. Letztere stellte nicht einen wandständigen Saum, sondern eine den ganzen Hohlraum des Spaltes ausfüllende Masse dar, während in den verjüngten Theilen der Ausbuchtungen und in den übrigen Theilen der Bläschen die Parenchymschicht ganz und gar fehlte. Hierdurch gewann man den Eindruck, als ob die protoplasmatische Embryonalsubstanz in diese knospenförmig-spaltigen Theile der Bläschen hinübergewandert war.

Gleichzeitig konnte man halbkugel- und kugelförmige Gebilde, welche bald homogen, bald körnig waren, bald wieder kleine Zellen enthielten, gewahren. Ich kann diese Gebilde nicht genau definiren, gebe jedoch zu, dass es sich hier um Degenerationsprodukte der Parenchymschicht des Parasiten handelt. Einige von ihnen erinnerten ihrem Aussehen nach an Zellensprösslinge, welche zur Entwickelung von Scolices dienen sollten.

Ueberhaupt muss bemerkt werden, dass die Parenchymschicht nur an der Innenfläche der Echinococcusbläschen mit all ihren charakteristischen Eigenschaften und mit intacten Zellen ausfindig zu machen war. An der Aussenfläche der cuticulären Bläschenmembran konnte ich durch specifische Färbung eine Embryonalsubstanzschicht von den Produkten des körnigen Zerfalls der umgebenden Gewebe nicht differenciren.

Deshalb vertrete ich die Ansicht, dass Embryonalsubstanz an der Aussenfläche der Bläschen von Echinococcus multilocularis ebenso fehlt, wie bei den Hydatidenformen.

Dass sich protoplasmatische Embryonalsubstanz innerhalb der

cuticulären Schicht intralamellär lagert, konnte zu wiederholten Malen nachgewiesen werden.

In gleicher Weise konnte man in deutlicher Weise die Einkapselung derartiger körniger Massen durch in den Wandungen der faltigen Echinococcusbläschen concentrisch gelagerte Echinococcusbläschen nachweisen.

Dass die feinen Sprösslinge des Parasiten in ihrer weiteren Entwickelung dank der rasch eintretenden Coagulationsnekrose des periparasitären Gewebes stehen bleiben, davon überzeugen uns beständig in dem parasitären Tumor zu beobachtende Gruppen feinster dünnwandiger Bläschen, welche in ihrem Aussehen an Vacuolen in nekrotischem Stroma erinnern.

Ich gebe zu, dass die mangelhafte Füllung der Echinococcusbläschen mit specifischer Flüssigkeit durch die mangelhafte Entwickelung der Parenchymschicht an deren Innenfläche bedingt ist.

Der schwache intravesiculäre Druck benimmt den Bläschen die Fähigkeit den Widerstand des umgebenden Gewebes gleichmässig zu überwinden, zwingt sie sich der Richtung des geringsten Druckes anzupassen und absonderliche Formen anzunehmen.

Da der Parasit durch bedeutende Malignität ausgezeichnet ist, so reizt er die Gewebe des von ihm afficirten Organismus stärker, ruft rascher in weiter Ausdehnung Nekrose des umgebenden Gewebes hervor, wodurch er sich selbst in ungünstige Wachsthumsverhältnisse versetzt.

Ein bedeutender Theil der Sprösslinge des Parasiten stirbt ab. Die überlebenden aber wuchern an der Peripherie durch Infiltration immer weiter.

Erreichen die lebensfähigen Sprösslinge des Parasiten mehr oder weniger bedeutende Gefässe, so können sie mit dem Blut- und Lymphstrome fortgerissen werden und Anlass zu Metastasenbildung geben.

Auf diesem Wege entwickeln sich wahrscheinlich die feinen Knötchen in der nächsten Umgebung der Hauptgeschwulstmasse. In solchen Fällen eine neue Invasion von Embryonen aus dem Darme in Folge von wiederholter Infection anzunehmen ist wenig berechtigt.

In metastatischen Knoten tritt der alveoläre Bau deutlicher zu Tage; hier kann auch die Anwesenheit von Scolices leichter nachgewiesen werden.

Mit einer Kapsel versehene eiförmige Embryonen und freigewordene Scolices, welche ausserhalb der parasitären Geschwulst zu liegen kamen, konnte ich nicht beobachten. Ebensowenig konnten an meinen Präparaten für Pseudogigantoblasten Melnikow-Raswedenkow's charakteristische Gebilde nachgewiesen werden.

Verschieden geformte und verschieden grosse Ansammlungen kernhaltigen Protoplasma's in der Umgebung der Echinococcusbläschen stellten auf meinen Präparaten vielkernige Riesenzellen der Fremdkörper dar.

Die in zweien meiner Fälle (No. 1 und No. 4) nachgewiesenen Scolices waren von gewöhnlichem Bau, etwas Besonderes konnte an ihnen nicht wahrgenommen werden.

Die im Nebennierentumor eingeschlossenen Scolices wiesen stärkere Degenerationserscheinungen auf, als die Scolices der Gehirngeschwulst.

In reiferen Bläschen kamen oftmals sogenannte geschichtete Kalkkörperchen vor. Aehnliche Körperchen sind in den Scolices und in den Gliedern des Bandwurms zu beobachten. Zu ihrer Bildung ist zweifellos eine organische Grundsubstanz, welche mit Salzen constante paarige Verbindungen bilden kann, erforderlich.

Derartige geschichtete Körperchen lagerten sehr oft innerhalb der Echinococcusbläschen, neben Scolices.

An der Entwickelung der parasitären Geschwulst nehmen zweierlei Gebilde: 1. die Elemente des Parasiten und 2. die Gewebe des Parasitenträgers Theil.

Das in diesen Fällen wuchernde gefässreiche Granulationsgewebe ruft in dem specifischen Gewebe jenes Organs, in welchem der Parasit sich angesiedelt hat, bedeutende Veränderungen hervor. Die specifischen Elemente gehen durch Atrophie zu Grunde. Die resistenten derben Gewebe werden aufgelockert, wodurch das Wachsthum durch infiltrationsfördernde Bedingungen geschaffen wird.

Von den experimentellen Forschungen scheint mir der Versuch Mangold's sehr lehrreich, da er das Wesen dieser parasitären Erkrankung aufklärt.

Der von ihm aus Scolices der multiloculären Echinokokken gezüchtete reife Bandwurm diente als Material zur Infection eines Ferkels durch den Darm, wonach in der Leber des Thieres sich

das mit allen charakteristischen Merkmalen des Echinococcus multilocularis versehene Blasenstadium entwickelte.

Dieser Versuch beweist jedenfalls, dass der Entwickelungscyclus der Hydatiden sich in derselben perversen Richtung wiederholt hat und dass der Parasit augenscheinlich seine frühere Giftigkeit und Widerstandsfähigkeit, welche ihn in bedeutendem Masse von dem Hydatidenechinococcus unterscheiden, ererbt hat.

Sollte sich der Versuch Mangold's durch neue experimentelle Forschungen bestätigen lassen, so wäre hiermit die Thatsache, dass es zwei Varietäten der Taenia echinococcus giebt, erwiesen.

Für's Erste kann man diese Thatsache nur als wahrscheinlich annehmen und diesen Unterschied fast ausschliesslich nur auf dem verschiedenen Verlauf der Entwickelung des Blasenstadiums begründen.

Den Entwickelungscyclus des Echinococcus multilocularis konnte ich in der Art, wie sie Melnikow-Raswedenkow beschreibt, auf meinen Präparaten nicht verfolgen. „Jugendformen" des Parasiten, wie sie Melnikow-Raswedenkow abbildet, habe ich beobachtet und zwar wiederum in den peripherischen Abschnitten der Parasitenneubildung, auf welche jener Autor hingewiesen hat.

Ich erkläre mir jedoch diese parasitären Einschlüsse etwas anders. Ich sehe sie als junge Sprösslinge des Parasiten an, welche durch Knospenbildung in denjenigen Abschnitten der Bläschen, wo sich Embryonalsubstanz angesammelt und die cuticuläre Membran sich verdünnt hat, entstanden sind.

Ich will auf die Unterscheidungsmerkmale, welche Morin, Posselt und andere anführen, nicht Bezug nehmen, vertrete jedoch die Ansicht, dass das Besondere im Entwickelungsgange des Echinococcus multilocularis nicht von dem ursprünglichen anatomischen Verhalten der Gewebe, in denen der Parasit wuchert, sondern in bedeutenderem Masse, vielleicht sogar ausschliesslich von den besonderen Eigenschaften des Parasiten selbst abhängt.

Indem er die Gewebe stärker reizt, ruft der Parasit in ihnen secundäre Veränderungen hervor, welche ihn befähigen, auf dem Wege der Infiltration durch Knospung fortzuwuchern und eine gleich destructive Wirkung auf verschieden resistente Gewebe auszuüben. Hierin sehe ich die Unterscheidungsmerkmale des Echinococcus multilocularis.

Am Schluss dieses Capitels will ich noch einige Betrachtungen zur Erklärung des atypischen Wachsthums der Bläschen des Echinococcus multilocularis im Gegensatz zu den hydatidösen Formen anknüpfen. Mir scheint, dass man das atypische Wachsthum der Bläschen des Echinococcus multilocularis durch regere Reaction von Seiten des umgebenden Gewebes erklären kann. Die wuchernden Riesenzellen rufen Usuren der Bläschenwandungen hervor. Infolgedessen kann die spezifische Flüssigkeit der Bläschen sich nach aussen ergiessen und resorbirt werden; die Bläschen collabiren, die Reizung des umgebenden Gewebes aber wird durch die toxischen Eigenschaften der Echinococcusflüssigkeit vermehrt.

Die zu gewahrende secundäre entzündliche Infiltration der parasitären Geschwulst hängt wahrscheinlich gerade von der Besorption der aus den Bläschen stammenden Flüssigkeit ab.

Das Verhältnis des multiloculären Echinococcus zu der Hydatidenform bleibt dasselbe, ganz gleich, wo sich der Parasit ansiedelt. Es ist leicht möglich, dass der reife Bandwurm keine besondere Art darstellt, dagegen muss jedoch sein Blasenstadium von der hydatidösen Echinokokkenform streng geschieden werden.

Schlussfolgerungen.

Auf Grund der Literaturangaben, sowie meiner eigenen Beobachtungen komme ich zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Der Echinococcus multilocularis kommt primär nicht nur in der Leber, sondern auch in anderen Organen vor.

2. Der Echinococcus multilocularis der Milz und der Nebennieren unterscheidet sich im Wesentlichen, was makroskopisches Aussehen, sowie histologischen Bau anbetrifft, durchaus nicht von den entsprechenden Leberechinokokken.

3. Die Structurverhältnisse des Knochengewebes genügen an und für sich noch nicht als Vorbedingung der Entwickelung eines multiloculären Knochenechinococcus.

4. Die Skelettknochen werden vom Echinococcus in verschiedener Weise afficirt. In einem Falle entwickeln sich gewöhnliche Hydatiden, im anderen parasitäre Geschwülste, welche mit dem Echinococcus multilocularis Aehnlichkeit haben, jedoch dem Wesen nach multiple Hydatidenformen mit vorwiegender exogener Bläschenproliferation

darstellen. Schliesslich sind auch wahre multiloculäre Echinococcusformen, welche dem multiloculären Leberechinococcus durchaus analog sind, beobachtet worden.

5. Die Reactionserscheinungen des vom multiloculären Echinococcus betroffenen Knochengewebes zeigen vollkommene Identität mit den Veränderungen, welche nach Ansiedelung des Echinococcus multilocularis in anderen Geweben zu beobachten sind.

6. Die Parasitengeschwulst weist vollkommene Analogie mit den malignen Tumoren anderer Herkunft auf, und zwar sowohl in Bezug auf die progressiven Veränderungen an der Peripherie, als auch auf die regressiven Veränderungen in den centralen Theilen derselben.

7. Der Echinococcus multilocularis wird nicht selten von tuberculösen Processen complicirt, jedoch kann durch letztere das eigenartige resp. perverse Wachsthum des Parasiten nur schwer erklärt werden.

8. Zur Erklärung des eigenartigen Wachsthums des Parasiten muss man nicht die anatomischen Verhältnisse des vom Parasiten afficirten Gewebes, sondern die besonderen Eigenschaften des Parasiten selbst herbeiziehen, seine stärkere Toxicität, seine Thätigkeit die Gewebe stärker zu irritiren und in ihnen solche reactive Veränderungen, dank welchen das weitere Wachsthum des Parasiten einen atypischen Charakter annimmt, hervorzurufen.

9. Die atypische Entwickelung der Echinococcusbläschen hängt augenscheinlich von der mangelhaften Entwickelung der Embryonalschicht an der Innenfläche der Bläschen ab; hieraus ergiebt sich auch die in den meisten Fällen zu beobachtende Sterilität derselben.

10. Die nur theilweise Anfüllung der Echinococcusbläschen mit Flüssigkeit erzeugt günstige Bedingungen für deren Invasion in die spaltförmigen Interstitien des umgebenden Gewebes, welche in der Richtung des geringsten Widerstandes stattfindet.

11. Das Wachsthum der parasitären Geschwulst findet vornehmlich an der Peripherie, dort wo sie vom umgebenden Gewebe schwach abgegrenzt ist, statt.

12. Die Wucherung des Parasiten findet auf dem Wege exogener Proliferation durch Knospung statt.

13. Junge Sprösslinge des Parasiten („Jugendformen“ Melnikow-Raswedenkow's) finden sich ausschliesslich an der Peripherie der Neubildung, im Gebiete ihres maximalen Wachsthums und entsprechen im Allgemeinen der Beschreibung und den Abbildungen, welche oben genannter Autor in seiner Veröffentlichung giebt.

14. Die Thätigkeit des Echinococcus multilocularis zu Metastasenbildung muss als bewiesen angesehen werden.

15. In den meisten Fällen entwickelt sich der Parasit regionär und wird verhältnismässig selten vom Blutstrom in verschiedenen Geweben und Organen des Menschen und der Thiere generalisirt.

16. Die in den Echinococcusbläschen vorkommenden kugel- und halbkugelförmigen körnigen Gebilde stellen augenscheinlich Degenerationsprodukte der Parenchymschicht des Parasiten dar; einige von ihnen erinnern an verödete Zellknospen, welche zur Entwickelung von Scolices dienen sollten.

17. Ob es für den Echinococcus multilocularis einen besonderen Bandwurm giebt oder ob sich sämmtliche Varietäten des Echinococcus aus ein und demselben Bandwurm entwickeln, diese Frage wird von verschiedenen Forschern verschieden beantwortet.

18. Ueber genaue experimentelle Beobachtungen zur Lösung dieser Frage verfügen wir für's Erste nicht und deshalb basiren alle Erwägungen der Autoren hauptsächlich auf den Unterscheidungsmerkmalen des Blasenstadiums dieses Parasiten.

Vorliegende Arbeit ist von mir im pathologischen Institute der Kaiserl. Universität Charkow ausgeführt worden.

Ich halte es vor Allem für meine Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor N. F. Melnikow-Raswedenkow, welcher mich zu meinen Untersuchungen angeregt, in der Sammlung des Untersuchungsmaterials stets unterstüzt und während der Ausführung meiner Arbeit mir stets mit Rath beigestanden hat, meinen innigsten Dank zu sagen.

Ebenso will ich an dieser Stelle den Herren Professoren A. J. Moissejew, A. W. Grigorjew und den Herren Prosectoren W. A. Kolly, G. J. Marcinowsky und A. G. Mamurowsky, welche mir ihre Präparate liebenswürdig zur Beschreibung über-

lassen haben, sowie den Herren Collegen J. A. Bavannikow, S. J. Petin und A. W. Tichonowitsch, welche mich bei der Anfertigung der photographischen Abbildungen liebenswürdig unterstützt haben, herzlich danken.

Literatur.

1. Wyssokowitsch, W. K., Ein Fall von Echinococcus multilocularis der Leber. Arbeiten der Aerztegesellschaft zu Kiew. 1900.
2. Melnikow-Raswedenkow, Studien über den Echinococcus alveolaris sive multilocularis. Histologische Untersuchungen mit 6 Tafeln und 94 Figuren im Text. Jena, G. Fischer, 1901.
3. Cäsar, F., Ueber Riesenzellenbildung bei Echinococcus multilocularis und über Combination von Tuberculose mit demselben. Inaug.-Diss. Tübingen 1901.
4. Hauser, G., Primärer Echinococcus multilocularis der Pleura und der Lungen mit Entwickelung multipler Metastasen namentlich im Gehirn. Festschrift der Universität Erlangen zur Feier des achtzigsten Geburtstages Sr. Königlichen Hoheit des Prinzregenten Luitpold von Bayern. Erlangen und Leipzig 1901.
5. Liebermeister, G., Beitrag zur Casuistik des multiloculären Echinococcus. Inaug.-Diss. Tübingen 1902.
6. Romanow, Die Resultate der pathologisch-anatomischen Leichensectionen an der Kaiserlichen Universität zu Tomsk vom Jahre 1890—1900. Nachrichten der Universität zu Tomsk, 1902, No. 19.
7. Priesack, A., Ein Fall von Alveolar-Echinococcus der Leber. Inaug.-Diss. München 1902.
8. Jenkel, Ad., Ueber den Echinococcus multilocularis und sein Verhältniss zum Echinococcus hydatidosus. Pathologisch-anatomische Arbeiten Hr. Johannes Orth zur Feier seines 25jährigen Professoren-Jubiläums. Berlin 1903. XXV. p. 497.
9. Beha, R., Zur Kenntniss des Echinococcus alveolaris der Leber. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1904.
10. Neresheimer, Max, Ueber einen Fall von Echinococcus multilocularis der Leber. Inaug.-Diss. München 1904.
11. Gimmel, Multiloculärer Echinococcus der Leber. Medicinisches Journal zu Kasan. 1904, Seite 301.
12. Philossofow, Demonstration eines Kranken mit Echinococcus multilocularis der Leber.
13. Wilms, Echinococcus multilocularis der Wirbelsäule und das Verhältniss des multilocularen Echinococcus zum Echinococcus hydatidosus. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1898. 21. Bd. H. 1. S. 151.
14. von Bergmann, E., Ueber Echinokokken der langen Röhrenknochen. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 1 u. 2.

15. Brentano und Benda, Ein Fall von multiloculärem Echinococcus. Vortrag, gehalten in der Sitzung der Freien Vereinigung vom 6. Febr. 1899. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1899. 52. Bd. S. 206.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—V.

A. Phototypien.

Tafel I. Phototypien von drei mikroskopischen Präparaten im Querschnitt.

1. Multiloculärer Echinococcus der Leber (Fall 7).
2. Multiloculärer Echinococcus der Leber und des angrenzenden Diaphragmatheils (Fall 1).
3. Multiloculärer Echinococcus der Milz (Fall 2).

Tafel II. Phototypien von 6 mikroskopischen Präparaten eines durch multiloculären Echinococcus lädirten Knochens.

1. Usurirte Oberfläche eines Wirbelkörpers (Planar 1:4,5, F = 50 mm), Vergr. 8. (Fall 1.)
2. Wirbelkörper im Durchschnitt. Echinococcusblasen liegen gruppenweise in Knochenmarksräumen und erscheinen auf dem Photogramm als dunkle Inseln.
3. Wirbelkörper im Durchschnitt. Auf dem Präparat ist ein gefaltetes Echinococcusbläschen zu sehen, welches eine Knochenlamelle haubenartig umgiebt. Das Bläschen umgeben circulär verlaufende Faserbündel des einkapselnden Gewebes (Object. Seib. $^1/_4$; Proj.-Oc. Zeiss 2), Vergr. 145. (Fall 1.)
4. Querschnitt einer Rippe. Schwarzgefärbte Knochenbalken. Bläschen von heller Farbe zwischen ihnen sind Alveolen des Parasiten. In den oberflächlichen Schichten sind Knochenusuren und Schwund von Knochenlamellen zu sehen (Planar 1 : 4,5, F = 50 mm), Vergr. 8. (Fall 1.)
5. Multiloculärer Echinococcus einer Rippe. Es tritt die alveoläre Structur des erkrankten Knochens hervor. Die grosse Alveole ist leer, in den kleineren liegen gefaltete Echinococcusbläschen (Object. Seib. $2^1/_2$; Proj.-Oc. Zeiss 2), Vergr. 12. (Fall 1.)
6. Präparat aus einer Rippe. In einem Knochenmarksraum ist der Parasit, in Fasergewebe eingekapselt und von vielkernigen Riesenzellen umgeben, zu sehen (Object. Seib. $^1/_2$; Proj.-Oc. Zeiss 2), Vergr. 65. (Fall 1.)

Tafel III. Phototypien von 6 mikroskopischen Präparaten eines multiloculären Echinococcus.

1. Nebenniere. Die halbkugelförmige Vorsprung im oberen Theile des Präparates stellt eine intacte Stelle vom Drüsengewebe der Nebenniere dar. Der übrige Theil des Präparates gehört der parasitären Geschwulst an. Die hellen Inseln und die buchtförmige Einsenkung am Rande des Präparates entsprechen den theils leere, theils collabirte Echinococcusbläschen enthaltenden Hohlräumen der Alveolen (Planar 1 : 4,5, F = 50 mm), Vergr. 8. (Fall 1.)

2. Ein peripherischer Bezirk der parasitären Geschwulst vom Dia...
Im oberen Theil des Präparates ist junges Granulationsgewebe, welches ...
an Zellen ist, zu sehen. Im mittleren Theil tritt zellarmes Fasergewebe ...
Der untere Theil des Präparates stellt die parasitäre Geschwulst dar. ...
schwarzen Streifen entsprechen den in die Länge gezogenen Echino...
bläschen, welche sich den Spalträumen im fibrösen Stroma der Geschwulst ...
passen (Object. Seib. $^{1}/_{4}$; Proj.-Oc. Zeiss 2), Vergr. 145. (Fall 1.)

3. Theil einer Alveolenwand des multiloculären Echinococcus der L...
Auf der Innenfläche der Echinococcusblase sitzen kugelige, gekörnte G...
degenerative Producte der Parenchymschicht darstellend. Der nicht ...
conturirte mittlere Vorsprung mit groben Körnern, welche mit Hämatoxylin ...
färbt sind, erinnert seinem Aussehen nach an eine verödete Zellknospe, die ...
Begriff war, sich zum Scolex zu bilden. Vergr. 145. (Fall 4.)

4. Ein isolirtes Echinococcusbläschen im Gehirn, von Granulationsgew...
epithelioiden und Riesenzellen umgeben. Auf der Innenfläche des Echinoc...
bläschens ist die Parenchymschicht zu sehen. Die Cuticula ist deutlich ...
schichtet. Von der Aussenfläche der Hülle entspringen dünne Dornfor...
welche sich in die Alveolarwände einschneiden. Vergr. 145. (Fall 4.)

5. Präparat aus der Leber. Ein Gallengang, mit gut erhaltenem Cylin...
epithel ausgekleidet, enthält ein gefaltetes Echinococcusbläschen. Letzt...
liegt frei im Cavum des Gallenganges und berührt nur an einer Stelle ...
Wand. Vergr. 145. (Fall 6.)

6. Präparat einer parasitären Lebergeschwulst. Im nekrotischen T...
der Geschwulst befindet sich eine kleine Arterie, welche ein Echinoc...
bläschen enthält. Letzteres verlegt vollständig ihr Lumen. An einer S...
schneidet sich das Bläschen conusförmig in die Arterienwand ein und ...
die Elastica auseinander. Letztere wird durch Orceinfärbung gut hervorgeh...
(Object. Seib. $^{1}/_{4}$; Proj.-Oc. Zeiss 2.) Vergr. 145.

Tafel IV. Phototypien von 2 makroskopischen (3 und 4) und 4 mik...
skopischen (1, 2, 5, 6) Präparaten.

1. Wirbelkörper, vom multiloculären Echinococcus eingenommen. ...
hellen Inseln entsprechen Alveolarräumen, in welchen Echinococcusbläsch...
liegen. (Object. Seib. $2^{1}/_{2}$; Proj.-Oc. Zeiss 2.) Vergr. 12. (Fall 1.)

2. Präparat aus der peripheren Schicht der parasitären Geschwulst ...
der Lateralseite der Wirbelsäule. In zellenreichem Granulationsgewebe tr...
Hohlräume hervor, welche mit jungen Sprossen des Parasiten angefüllt si...
Letztere sind den „jungen Formen“ Melnikow-Raswedenkow's ähnl...
(Object. Seib. $^{1}/_{8}$; Proj.-Oc. Zeiss 2.) Vergr. 300. (Fall 1.)

3. Makroskopisches Präparat, die parasitäre Geschwulst im Mittellap...
der rechten Lunge darstellend (siehe Fall 1). Querdurchschnitt.

4. Makroskopisches Präparat. Stückchen aus einer Echinococcusgeschw...
des Gehirns. Fast natürliche Grösse. (Fall 4.)

5. Lunge. Ein Echinococcusbläschen liegt im Granulationsgewebe, w...
ches an gut erhaltenen Zellen reich ist. Auf der Innenfläche des Bläs...
tritt die ebenfalls gut erhaltene Parenchymschicht hervor. Vergr. 150. (Fal...

6. Gehirn. Theil einer Alveolarhöhle. Am unteren Rande des Präparates tritt die Wand der Alveole hervor, welche aus Gewebe des Echinococcusträgers gebildet ist. Die Wand des Echinococcusbläschens ist an dieser Stelle dünn und undeutlich conturirt. Auf der Innenfläche des Bläschens liegt ein kugeliges, homogenes Gebilde, welches ziemlich scharf conturirt ist und seinem Aussehen nach an eine Colloidkugel erinnert. Vergr. 300. (Fall 4.)

B. Chromolithographische Zeichnungen.

Tafel V.

1. Die peripherische Schicht der parasitären Geschwulst auf der Lateralseite der Wirbelsäule. Die Zeichnung stellt einen jungen Spross des Parasiten dar, welcher dem Aussehen nach der „jungen Form" Melnikow-Raswedenkow's ähnlich ist (siehe seine Tafel V, Fig. 39). *E* Parasit, *N* Leukocyten, *n* Nucleolen des Parasiten, *A* Alveolenhohlraum, *B* Alveolenwand. (Tub. 135 mm, Ocul. 3, Object. $^1/_{18}$, Homog. Imm. Reichert.) Vergr. 630. (Fall 1.) Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

2. Andere Formen des jungen Parasitensprossen in den Alveolarhöhlen von der Peripherie der parasitären Geschwulst. Die Zeichnung stellt dasselbe Präparat dar wie die Phototypie Taf. IV, 2. Vergr. 430. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. *E* Parasit, *N* Leukocyten, *n* Parasitenkerne, *A* Alveolarhöhle, *B* Wand der Höhle, *C* Septum.

3. Ein Theil der Alveolarwand nebst einem Theil des in ihr liegenden Parasiten. *Ch* Chitin, *P* Parenchymschicht des Parasiten, *A* Kapsel des Trägers $<^a_b$ zweischichtig. Vergr. 325. (Tub. 135 mm, Ocul. 3, Object. 7a, Reichert). Präparat aus der Leber von Fall 4. Färbung nach van Gieson.

4. Lunge. Rosettenförmig gefaltetes Echinococcusbläschen in einer Alveolarhöhle, welche mit emigrirten Leukocyten vollgefüllt ist. Infiltration ist in dem umgebenden Fasergewebe auch zu sehen (Fall 3). Vergr. 325. Färbung: Hämatoxylin-Helianthin. *Ch* Chitin, *N* Leukocyten, *A* Kapsel des Trägers, *B* Hohlraum.

5. Zwei nebeneinander liegende, von fibrösem Gewebe eingekapselte Echinococcusbläschen, welche durch mächtige Riesenzellen usurirt sind (Fall 3). Präparat aus der Lunge. Färbung nach van Gieson. Vergr. 130. *A* Kapsel des Trägers, *B* Parenchym der Lunge, *Ch* Chitin, *G* Riesenzellen.

6. Echinococcusbläschen und Chitinhüllen im nekrotischen Stroma der parasitären Geschwulst der Nebenniere (Fall 1). Färbung mit Wasserlösung von Thionin. Vergr. 130. *A* nekrotisches Gewebe, *B* kernhaltiges Gewebe, *Ch* Chitin.

7. Lunge (Fall 3). Das Präparat zeigt die exogene Proliferation des Parasiten durch Sprossung und Abschnürung. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 130. (Tub. 136 mm, Ocul. 4, Object. 4b, Reichert.) *E* Parasit, *A* sprossenförmiger Auswuchs, *B* abgeschnürtes Bläschen, *C* Parenchym der Lunge, *D* hyalinisirte Kapsel des Trägers, *G* vielkernige Riesenzellen.

XV.

Aseptische Darmnaht.[1]

Von

Prof. M. Iw. Rostowzew in Jurjew (Dorpat).

(Mit 22 Textfiguren.)

Die Operationen am Magendarmtractus, selbst die einfach- und kleinsten derselben, haben die unangenehme Seite, dass sie a einem Organ voll infectiösen Materials ausgeführt werden. Sel die strengste und pedantischste Beobachtung aller Regeln der Asep garantirt nicht gegen eine Verunreinigung mit dem Inhalte d Magendarmtractus während der Operation und folglich auch ni gegen eine Infection.

Ich habe es mir zur Aufgabe gemacht, eine solche Meth der Darmnaht auszuarbeiten, bei welcher es möglich wäre, d Operation in allen ihrer Stadien unter vollkommen aseptisch Bedingungen auszuführen. Der Verwirklichung dieser Aufgabe st jenes Hindernis im Wege, dass die Anlegung der Magen- und Darm- naht eine vorhergehende Eröffnung des Magendarmlumens erforder also die Eröffnung des Reservoirs, gefüllt mit infectiösem Mater

Um eine Berührung mit letzterem während der Operation z vermeiden, muss der Gang der Operation geändert werden, d. i zuerst muss die Naht angelegt und darauf das Lumen eröff werden.

Mit Hilfe besonderer Ringe oder Knöpfe ist es mir gelun diese Aufgabe zu lösen, nämlich die Operation in umgekehr Reihenfolge auszuführen, d. h. zuerst die Nähte anzulegen und dar- auf das Lumen zu eröffnen.

[1]) Mitgetheilt in der St. Petersburger Medic. Gesellschaft am 19. 9. 1 und in der St. Petersburger Russ. Chirurg. Pirogoff-Gesellschaft am 20. 9. 19

Der letzte Act, d. h. die Eröffnung des Lumens ist ein ernster Moment der Operation, da hierbei eine Blutung aus der Darmwand möglich ist, deren Charakter sich nicht beurtheilen lässt, da dieser Act der Operation der Controlle des Auges entzogen ist. Daher habe ich bei der Ausarbeitung meiner Methode von vornherein die kalte Art der Darmeröffnung verworfen und habe schon im Beginn mit dem Thermocauter Paquelin's oder der galvanocaustischen Schlinge gearbeitet, was gegen eine Blutung garantirt[1]).

Nachdem ich den Hauptzweck erreicht, nämlich eine Methode für die Anlegung einer Darmnaht unter vollkommen aseptischen Bedingungen und ohne Gefahr der Blutung gefunden hatte, machte ich es mir zur weiteren Aufgabe, die Methode selbst und die dazu von mir gebrauchten Hilfsmittel in Gestalt besonderer Ringe oder Knöpfe zu vereinfachen.

In diesem Sinne arbeitend, gelangte ich zu einer solchen Methode, die den Gebrauch genannter Ringe oder Knöpfe überflüssig macht, und durch Einfachheit ihrer Technik selbst die gewöhnliche Darmnaht bei weitem übertrifft.

Die von mir empfohlene Methode ist folgende:

1. Circuläre Darmnaht bei Darmresectionen.

An der Grenze des zu resecirenden Darmtheiles wird ein Enterotrib und dicht neben dermelben gegen das zu entfernende Stück hin eine Darmklemme angelegt.

---

[1]) Als meine weiter unten dargelegte Methode der Darmnaht in ihren Hauptprincipien bereits bearbeitet war (29. 6. 1906 demonstrirte ich sie in der chirurg. Klinik des Prof. A. A. Kadjan am Medic. Fraueninstitut in Petersburg), wurde ich aus dem Centralbl. f. Chirurgie vom 7. 7. mit der Methode von Werelius bekannt, der es sich gleichfalls zur Aufgabe gemacht hat, eine Darmanastomose unter aseptischen Bedingungen auszuführen. Die von ihm empfohlene Methode zur Eröffnung der Darmwand nach Anlegen der Naht mit Hülfe einer Draht- oder Seidenschlinge stellt also eine der in Vorschlag gebrachten Modificationen meiner Methode dar, von der ich aber abgekommen bin angesichts des angeführten sehr wesentlichen Nachtheils, denn bei der Zerreissung mit der kalten Schlinge besteht die Gefahr der Blutung, ferner verlangt die Zerreissung mit kalter Schlinge einen grösseren Kraftaufwand, was auf die angelegten Nähte schädigend wirkt, ausserdem können wir die Zerreissungslinie nicht in der vorausgesetzten Richtung, sondern sogar jenseits der Naht finden, und schliesslich führt das Durchziehen der Schlinge durch das Darmlumen zur Verunreinigung derselben mit Darminhalt und zerstört damit das als Ziel aufgestellte Ideal der Asepsis. Diese Mängel haben mich, wie schon gesagt, veranlasst, zum Zwecke der Asepsis und zur Verhütung von Blutung die heisse Schlinge oder den Thermocauter anzuwenden und führten mich schliesslich zu der unten angeführten Methode. Es wäre noch zu bemerken, dass die Werelius'sche Methode nur für seitliche Anastomose verwendbar ist.

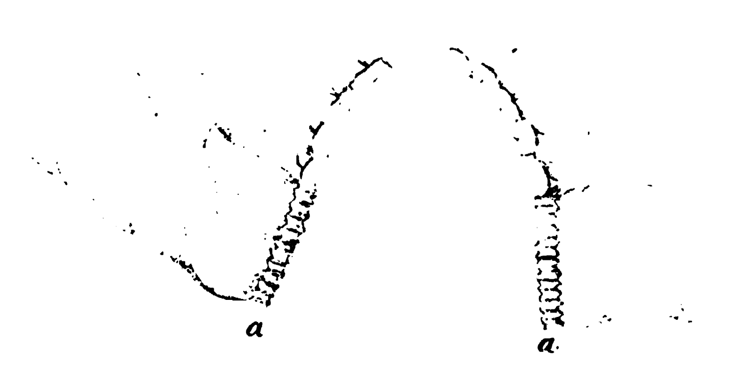
Der Enterotrib wird fest zusammengepresst und mit einer Schraube geschlossen.

Darauf wird der Darm zwischen Enterotrib und Klemme mit dem Thermocauter Paquelin's durchtrennt.

An das Mesenterium werden in entsprechender Ausdehnung Ligaturen angelegt, der Darm von demselben abgeschnitten und nebst Klemme beiseite gelegt.

Der Enterotrib bleibt am Darm liegen und wird durch Herüberstreichen mit dem Thermocauter über die Vorderfläche seiner Branchen erhitzt.

Fig. 1.



Auf diese Weise wird der in dem Enterotrib eingeklemmte Darm verkocht, so dass wir nach Entfernung des Enterotribes einen schönen, gekräuselten, durchsichtigen Saum erhalten (Fig. 1a).

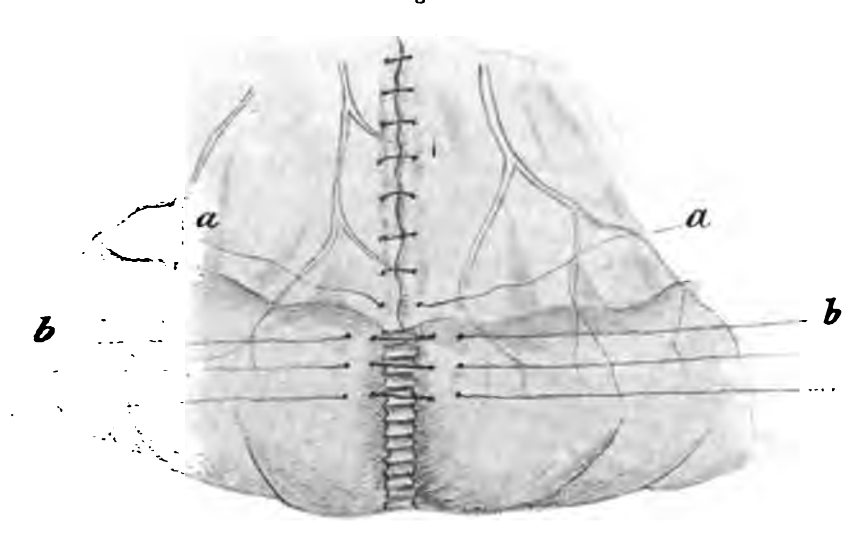
Dabei werden die eingeklemmten Darmtheile nicht nur verkocht, sondern sie verkleben auch gehörig fest miteinander, so dass man einen genügend festen Verschluss des Lumens erhält.

In gleicher Weise verfährt man darauf mit dem anderen Darmende.

Jetzt geht man an die Vereinigung der in angeführter Weise behandelten und während der ganzen Zeit fest geschlossen bleibenden Darmenden.

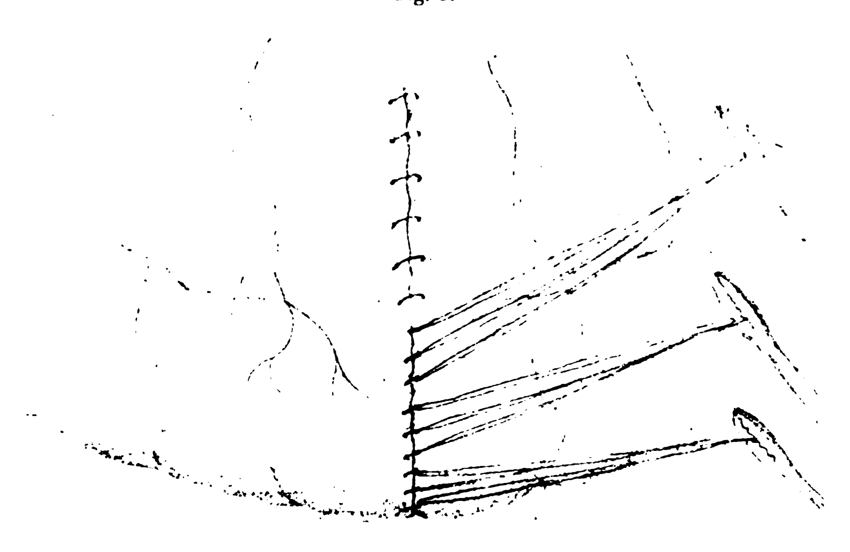
Man nähert die beiden Enden einander, so dass der eine gekräuselte Saum über den andern zu liegen kommt (Fig. 2), und beginnt das Anlegen der Darmnaht; die erste Naht fasst das Mesenterium in

Fig. 2.



ganzer Dicke, dicht an seiner Anheftungsstelle am Darm (aa), die zweite und die folgenden Nähte werden durch die Serosa und die Muskelschicht der Darmwand geführt und zwar in der Weise, dass an dem einen Ende der Einstich in einiger Entfernung von dem

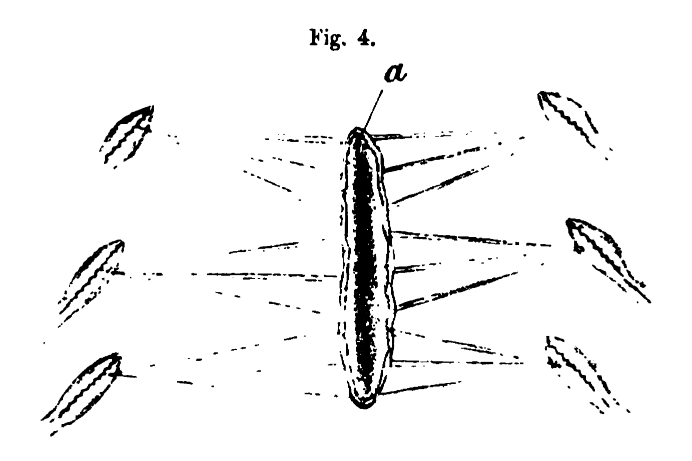
Fig. 3.



gekräuselten Saum, der Ausstich an seiner unmittelbaren Grenze erfolgt; an dem anderen Ende geschieht dies in umgekehrter Weise. Nachdem man, wie angegeben, eine Reihe von Knopfnähten — ungefähr 9 — angelegt hat, fasst man die Fäden zu je drei in eine Péan'sche Pincette (Fig. 3), wendet den Darm um und legt hier in der gleichen Reihenfolge die Nähte an; dabei kommt auch hier wieder eine Naht an der Anheftungsstelle des Mesenteriums an den Darm und durch die ganze Dicke des ersteren geführt, zu liegen.

Nach Anlegung aller Nähte haben wir eine haltbare Vereinigung der Darmenden, jedoch mit Verschluss des Lumens, so dass, wenn man in der Nähe der Nahtlinie einen Querschnitt durch den Darm

Fig. 4.



anlegt, man ein in Fig. 4 wiedergegebenes Bild erhält; in der Mitte ist eine gezähnte, die Darmwände verklebende Längslinie sichtbar (a).

Obwohl die Verklebung der Darmenden eine haltbare ist, so widersteht sie doch nicht einer gewaltsamen Lösung.

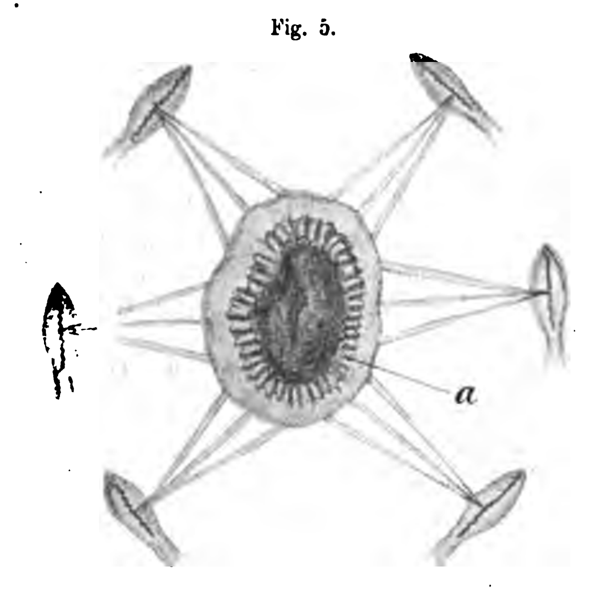
Um die Verklebung aufzuheben, d. h. das Darmlumen zu eröffnen, verfährt man in folgender Weise: man erfasst beiderseits die Péan'schen Pincetten mit den Nähten, mit der einen und anderen Hand, indem man sie über den inneren Rand der Hohlhand herüberwirft; durch vorsichtiges Anziehen bald aller, bald einzelner Nähte löst man die Verklebung der Darmenden und erhält eine, in jedem Diameter ihres Lumens breite Communication der Därme, wie es in Fig. 5 abgebildet ist, wo der ins Lumen

vorspringende gekräuselte Saum (a) der verkochten Darmenden sichtbar ist.

Sollte sich die Verklebung als sehr fest erweisen, und die Gefahr einer Schädigung der Haltbarkeit der Nähte durch zu starken Zug naheliegen, so kann man der Lösung der verklebten Darmenden durch leichten Druck der Finger nachhelfen, indem man die Darmwand ober- oder unterhalb der Nahtlinie in der Richtung der verklebten Darmenden einstülpt.

Nachdem das Lumen eröffnet und die Fäden abgeschnitten worden, legt man noch eine Nahtreihe an; dieselbe kann in Knopfnähten oder in einer fortlaufenden Naht bestehen — erstere wären vorzuziehen.

Fig. 5.



Es ist selbstverständlich, dass die Oeffnung im Mesenterium in gewohnter Weise geschlossen wird.

Bei der angegebenen Methode vollziehen wir also die Eröffnung des Darmlumens mit der in ihr enthaltenen Flora, in einem für das Peritoneum schon ungefährlichen Moment.

Diese Methode verschafft uns also so vollkommen aseptische Verhältnisse bei der Operation, wie wir sie selbst für die feinsten bakteriologischen Untersuchungen fordern können.

Obgleich schon in dieser Form die von uns empfohlene Methode sich durch die Einfachheit ihrer Technik, die einfacher ist als die gewöhnliche und alle übrigen Darmnähte, auszeichnet (z. B. side to side approximation, Nähte mit Hilfe des Murphy-Knopfes so haben wir doch bei der weiteren Ausarbeitung unserer Methode noch neue Modificationen eingeführt, die sowohl den Zweck weiterer Vereinfachung der Technik als auch abgekürzter Operationsdauer verfolgen, wobei das Grundprincip, bestehend in vorhergehendem Verschluss des Darmlumens durch Zusammenpressen und Verkochen der Darmwände natürlich das gleiche bleibt.

Um die Zeit des Liegenbleibens der zusammengepressten und verkochten Darmenden bis zum Moment der Anlegung der Nähte auf ein Minimum zu verkürzen und damit ein möglicherweise allzufrühes Eröffnen des Darmlumens zu vermeiden, haben wir anfangs an den gekräuselten Saum besondere, feine Klemmen angelegt, mit deren Hilfe wir die Darmenden einander näherten und welche entfernt wurden nach Anlegen und Verknüpfen der Nähte auf der einen und nach Anlegen der Nähte auf der anderen Seite, welch' letztere erst nach Entfernen der Klemme geknüpft wurden. Später benutzten wir zu dem Zwecke besonders construirte, weiter unten noch zu beschreibende Enterotriben, welche die Klemme bereits in sich einschliessen.

Die Gefahr einer vorzeitigen Eröffnung des Darmlumens kann naheliegen bei noch ungenügend erworbener Operationstechnik, bei ungenügend geübter Assistenz, bei sehr unvorsichtigen Manipulationen und schliesslich bei ungenügendem Verkochen der eingeklemmten Darmenden.

Der von mir empfohlene Enterotrib (Fig. 6) vereinfacht bedeutend die Operationstechnik und schützt vollkommen gegen eine vorzeitige Eröffnung des Darmlumens.

Er ist derart construirt, dass seine Branchen in geschlossenem Zustande an der oberen (vorderen) Fläche eine Rinne (Fig. 7) mit abschüssigen Seitenwänden und horizontalem Boden darstellen, an der unteren Fläche stossen beide Hälften unter stumpfem Winkel zusammen. An der Innenseite der Branchen sind feine, in Quer- oder Längsrichtung gekerbte Platten eingefügt (a. a. Fig. 6 und 8). Diese Platten sind in Furchen eingesetzt und werden in der Nähe

des Schlosses des Enterotribs durch an ihren Enden befindliche Stifte (Fig. 8 b und c) in den Furchen festgehalten.

Nach Anlegen des Enterotribs wird derselbe fest zusammengedrückt und dadurch die zwischen seinen Branchen eingeklemmte

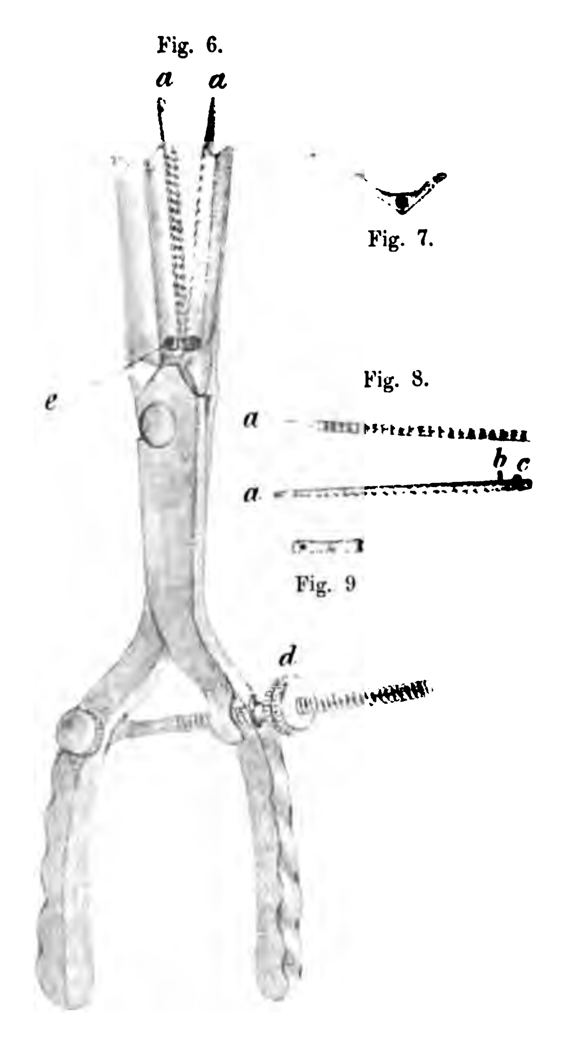


Fig. 6. Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9

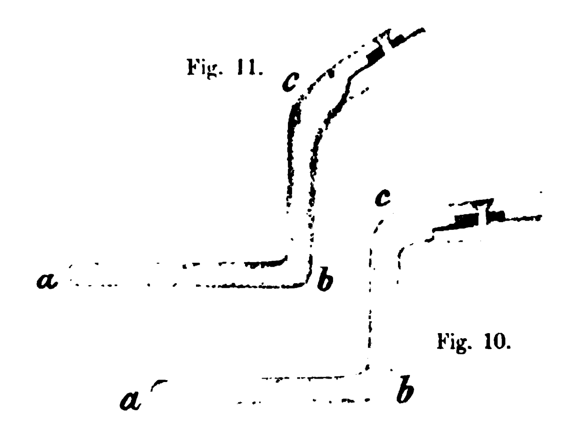
Darmwand zerquetscht; darauf wird die Schraube geschlossen (Fig. 6 d).

Nach dem Abbrennen und Verkochen des Darms, nach oben angeführter Methode, wird auf die, aus dem Ende des Enterotribs

hervorragenden Plattenenden eine Hülse (Fig. 9) aufgestülpt; die entgegengesetzten Enden werden mit einem Köberlé durch den Ausschnitt e (Fig. 6) gefasst und zusammengepresst.

Jetzt wird die Schraube d geöffnet, der Enterotrib entfernt, während die zerquetschten und verkochten Darmenden zwischen den Platten (a a), die einerseits durch die Hülse, andererseits durch den Köberlé zusammengehalten werden, eingeklemmt bleiben.

Mit Einführung des beschriebenen Enterotribs in den Gebrauch haben wir behufs Abkürzung der Operationsdauer es unternommen, beide Darmenden zugleich abzubrennen, und es empfiehlt sich unsere Methode besonders in dieser Modification.



Bei dieser Modification ist der Gang der Operation folgender: An beiden Enden des zu resecirenden Darmstückes werden doppelt-knieförmige Darmklemmen (Fig. 10 und 11) angelegt. Bei beiden biegt das eine Knie b rechtwinklig ab; das in der Nähe des Schlosses befindliche zweite Knie c bildet in Fig. 10 einen rechten, in Fig. 11 einen stumpfen Winkel. Die Klemmen werden in der Weise angelegt, dass ihre Enden a genau an der Uebergangsstelle des Mesenteriums auf den Darm oder, nicht mehr als 1 cm auf das Mesenterium übertretend zu liegen kommen.

Beim Anlegen der Klemmen muss man die Aufmerksamkeit auf die Breite des Darms an seinen beiden Enden richten, denn in der Mehrzahl der Fälle von Darmundurchgängigkeit ist die Breite beider Enden verschieden, und daher muss beim Anlegen der Klemmen dieser Unterschied ausgeglichen werden. Dies ge-

schieht nun, indem man das breitere Darmstück in feine Fältchen legt, das schmälere nach Möglichkeit in die Breite dehnt, was gewöhnlich in genügender Ausdehnung gelingt; oder man kann um den Querdurchmesser zu vergrössern die Klemme in entsprechendem Maasse in schräger Richtung anlegen, wobei die Neigung der Klemme nach dem zurückbleibenden Darmtheil gerichtet sein muss.

Nach Ansetzen beider Klemmen führt man ihre Branchen ab neben und parallel einander, so dass ihre Enden a und a zusammentreffen, woraus sich auch ein genaues Zusammentreffen der Darmränder und des von ihnen ausgehenden Mesenteriums ergiebt. Für das genaue Zusammenführen der Branchen ist der Winkelunterschied beider Klemmen im Knie c günstig, während bei gleichem Winkel die Griffe der Klemmen ein nahes und paralleles Zusammenführen der Branchen beider Klemmen ab und ab verhindern würde.

Jetzt setzt man dicht an die Branchen der Klemmen den Enterotrib an, in welchen man zuvor die inneren Platten eingefügt hat, in der Weise, dass die rinnenförmige Fläche nach den Klemmen hin gerichtet ist, d. h. gegen den zu resecirenden Darmtheil hin. Der Enterotrib wird fest zugedrückt und zugeschraubt. Jetzt kann man beide Klemmen entfernen und durch eine einzige, dicht an den Enterotrib angelegte ersetzen. In Fig. 12 ist der Abstand zwischen Enterotrib E und der Klemme K gross dargestellt, denn würde man sie in der gehörigen Lage darstellen, so würden die Branchen der Klemme ab nicht sichtbar sein, da sie in die Rinne des Enterotribs AB zu liegen kommen.

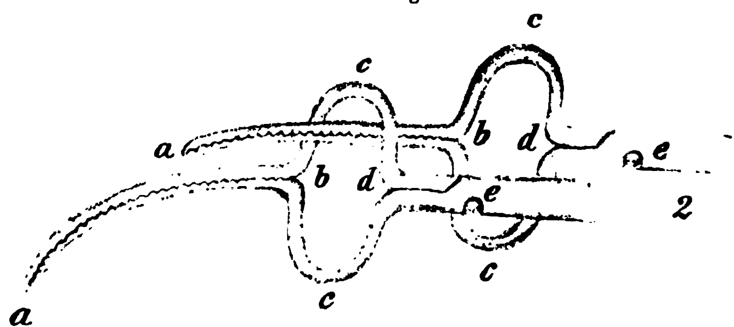
Nach Anlegen des Enterotribs beginnt man mit Ablösung des Darmes vom Mesenterium.

Angesichts dessen, dass der Darm doppelt liegt, haben wir auch das Mesenterium in doppelter Lage vor uns und ich empfehle es sehr diesen Umstand behufs Zeitersparnis zu benutzen und es in dieser Lage zu unterbinden.

Zur Unterbindung des Mesenteriums empfehle ich die Anwendung von besonderen in Fig. 13 abgebildeten Klemmen, welche derart construirt sind, dass sich zwischen den Branchen ab und dem Schlosse c eine ringförmige Erweiterung bede befindet. Diese ringförmige Erweiterung ist von mir eingeführt worden, damit man die Möglichkeit hat, die Klemmen nicht nur eine hinter der anderen

Fig. 12.

Fig. 13.



und dabei vor der ersten (wie in Fig. 12 abgebildet, wo die Branchen der Klemme 2 vor denjenigen der Klemme 1 liegen) sondern auch hinter die erste anlegen zu können (wie in Fig. 13 abgebildet, wo die Branchen der Klemme 2 ab hinter den Branchen a b der Klemme 1 liegen). Eine derartige Einrichtung ist oft sehr erwünscht und ohne besagte, ringförmige Erweiterung nicht ausführbar.

Wenn wir z. B. nach Anlegen der Klemme I (Fig. 12) auf einer zu grossen Entfernung vom Darm eine zweite Klemme 2 nahe am Darm anlegen wollten, so wäre dies ohne die ringförmige Erweiterung nicht möglich.

Die Unterbindung des Mesenteriums bei Gebrauch der geschilderten Mesenterialklemmen geschieht in folgender Weise: nachdem man die Klemme 1 dicht am Darm oder in einer grösseren Entfernung von demselben am Mesenterium angelegt hat, unterbindet man letzteres mit einer dicken langen Ligatur in 2 cm Entfernung von der Klemme. Die Ligatur wird mit einer grossen, stumpfen Nadel (m n) durch das doppelt liegende Mesenterium geführt; dasselbe wird in einer 2—3 cm grossen Entfernung von seinem freien Rande (kl) durchstochen. Nach Durchführen der Ligatur wird dieselbe doppelt geknüpft. Man erhält die erste Umschnürung. Der Faden wird nicht abgeschnitten, sondern weiter benutzt, indem man mit derselben Nadel die zweite Naht anlegt, dabei muss der Einstich am Mesenterium ein wenig weiter zurück von dem ersten Stich und in der Richtung nach dem Darm hin erfolgen; zurück durch das Mesenterium führt man die Nadel in 2—3 cm Entfernung vom vorhergehenden Stich. Die Enden der Ligatur e und f werden wieder zu einem doppelten Knoten verknüpft — man erhält die zweite Umschnürung. — In dieser Weise werden die dritte, vierte und alle weiteren Umschnürungen des Mesenteriums angelegt.

In den Bereich einer Klemme können etwa 3—4 Umschnürungen angelegt werden. Deshalb wird nach dem Anlegen derselben das Mesenterium zwischen Klemme und Umschnürungen und zwar um Blutung zu vermeiden, nicht ganz bis zu Ende durchschnitten. Jetzt wird, wie oben beschrieben, eine zweite Klemme angelegt, entweder vor der ersten (wie in Fig. 12) oder hinter derselben, und darauf wird das Anlegen von Ligaturen fortgesetzt. Entsprechend der Länge des zu resecirenden Darmstückes werden

noch eine 3. und 4. Klemme angelegt, bis man an die Stelle, wo der Enterotrib liegt, gelangt. Bei Gebrauch von mehr als zwei Mesenterialklemmen kann man sich derselben entweder in entsprechender Zahl bedienen, oder es genügen auch nur zwei derselben, wenn man die vorhergehende abnimmt und weiter benutzt, da eine Blutung aus den abgetrennten Theilen nicht mehr zu befürchten ist. Es ist aber wegen grösserer Sauberkeit bei der Opeartion zu empfehlen, dass man mehrere solcher Mesenterialklemmen zur Hand hat.

Ist das Mesenterium in geschilderter Weise bis an die Grenze des zu resecirenden Darmtheiles unterbunden und abgeschnitten worden, so durchtrennt man zwischen Enterotrib E und Darmklemme K die Darmschlinge mit dem Paquelin.

Damit ist der erste Act der Resection beendet und man geht jetzt an die Vereinigung der Darmenden.

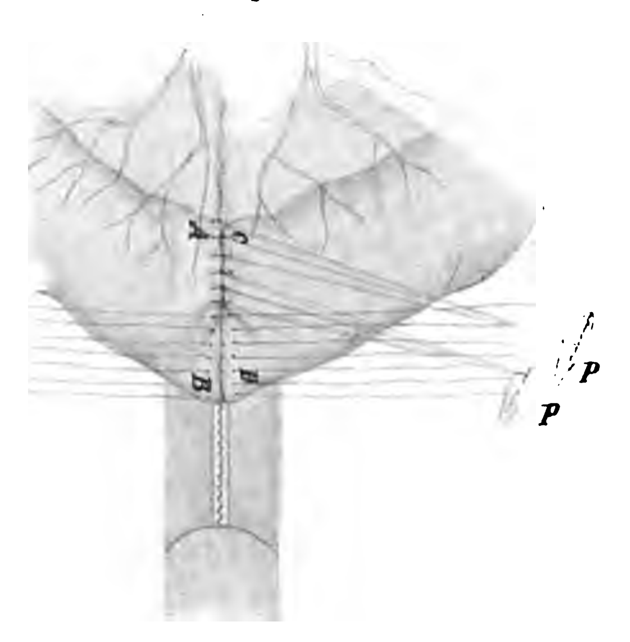
Die zwischen den Branchen des Enterotribs AB eingeklemmten Darmenden werden mit Hilfe des Paquelin, wie oben beschrieben, verkocht. Es besteht jedoch bei dieser Modification der Unterschied, dass hier beide Darmenden zusammen zerquetscht und verkocht werden. Auf die, aus dem Enterotrib hervorragenden Enden der Platten a wird eine dieselben fest zusammenpressende Hülse (Fig. 9) aufgesetzt.

Der Enterotrib wird nun mit seiner Rückseite nach oben gewendet und die Darmschlingen werden nach der einen und anderen Seite herübergeworfen (Fig. 14). In dieser Stellung sehen wir, dass die Oeffnung im Mesenterium bis auf einen kleinen Theil in der Nähe des Darms geschlossen ist. Die mesenterialen Ränder des einen und anderen Darmendes (A u. C) liegen einander entsprechend, ebenso die freien Ränder (B u. D). Sollten nun, ungeachtet der oben angeführten Vorsichtsmaassregeln, die freien Darmränder aber dennoch einen Abstand von 1—$1^1/_2$ cm von einander aufweisen, d. h. der eine Rand B um 1—$1^1/_2$ cm weiter gegen Schloss des Enterotrbis als der andere Rand D reichen, so wäre das kein wesentlicher Nachtheil; bei Anlegen der letzten Naht lässt sich der Abstand leicht beseitigen.

Nun werden Knopfnähte angelegt. Die erste Naht kommt an das Mesenterium, dicht am Darm zu liegen, dabei wird das Mesenterium an dem einen und anderen Rande in ganzer Dicke durch-

stochen. Die zweite Naht, ziemlich nahe der mesenterialen, liegt schon an der Darmwand und wird durch Serosa und Muskelschicht geführt. Dank dem Umstande, dass die hintere Fläche des Enterotribs unter einem Winkel nach beiden Seiten hin abfällt, befinden sich die eingeklemmten und über diesen Winkel verlaufenden Darmtheile in einer äusserst bequemen Lage zur Anlegung der Nähte. Ich nähe hier mit den Fingern und gewöhnlicher Nähnadel, was

Fig. 14.



die Sache sehr beschleunigt. Zuerst ziehe ich alle Fäden (Seide) durch, ohne sie zu knüpfen, zu welchem Zwecke schon mehrere Nadeln vorräthig sind. Das vorläufige Durchziehen der Fäden, ohne sie zu knüpfen, dient dem Zwecke eine möglichst accurate und genaue Naht zu erhalten, da beim Knüpfen einer jeden Naht die Darmwand gegen die Nahtlinie herangezogen wird und infolgedessen die folgende Naht schon mehr von der Darmwand erfasst als die vorhergehende und sich weiter von der Schnittlinie der Därme entfernt.

Nach Durchführen aller Nähte werden dieselben geknüpft und je drei mit einer Péan'schen Pincette gefasst (P).

Ist dies geschehen, so wendet man den Enterotrib mit seiner vorderen Fläche nach oben. Vor dem Oeffnen des Enterotribs erfasst man, wie oben beschrieben, die inneren Platten an ihren Enden, durch den Ausschnitt c (Fig. 6) mit einem Köberlé. Die Schraube d wird geöffnet und der Enterotrib entfernt. Die beiden Darmenden bleiben eingeklemmt zwischen den Platten (Fig 15), welche fest aneinander gepresst werden, an dem einen Ende durch die Hülse (a) am anderen durch den Köberlé (b), der, entsprechend dem Ausschnitte des Enterotribs an das Ende der Platten zu liegen kommt (Fig. 6 e). Ueber den Platten wird der Saum der zerquetschten, verklebten und verkochten Darmränder sichtbar. (Fig. 15 c).

Nun beginnt man auch an dieser Seite die Nähte anzulegen. Dazu benützt man hier schon die krumme Nadel. Auch hier werden die Fäden, ohne sie zu knüpfen, durchgeführt. Nach Anlegen aller Fäden nimmt man die Hülse a und den Köberlé b von den Platten und entfernt auch diese. Die Fäden werden nun schnell nacheinander geknüpft und wie auf jener Seite mit einer Péan'schen Pincette gefasst. Nach Verknüpfen aller Fäden legt man noch eine ergänzende Naht an den Mesenterialrand möglichst nahe dem Mesenterium und eine zweite an das Mesenterium dicht am Darm, wie auf jener Seite.

Jetzt haben wir die vereinigten Darmenden in einem Stadium, wie es auf Seite 466 beschrieben worden, vor uns, und das weitere Vorgehen ist hier wie bei jener Modification, d. h. wir fassen die Pean'schen Pincetten nebst Nähten in die eine und andere Hand, von dieser und jener Seite und zerreissen durch Zug an den Fäden die verkochten und verklebten Darmränder. Nach Abschneiden der Fäden legen wir noch eine Reihe von Nähten an und die Operation ist beendet.

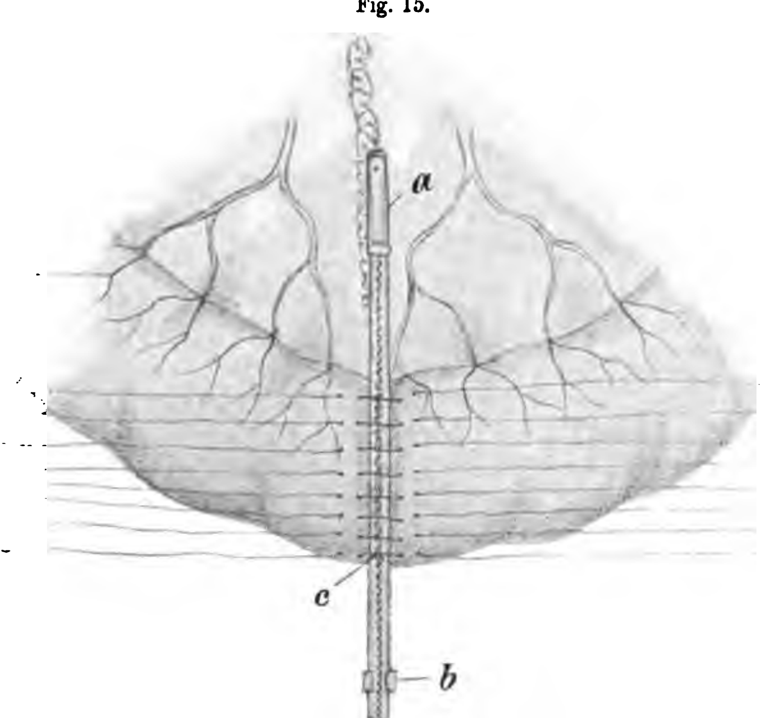
Bei dieser Modification bedarf es eines höchst geringen Zeitraumes, während welches die verklebten Darmenden des mechanischen Druckes entbehren, und es ist die Möglichkeit einer unvorhergesehenen Eröffnung des Darmlumens, infolge grober mechanischer Insulte vollkommen ausgeschlossen. Besagter Zeitraum beträgt 2—3 Minuten, in welchen die schon angelegten Nähte verknüpft werden.

Resumiren wir die Vortheile der empfohlenen Modification und überhaupt der ganzen von uns in Vorschlag gebrachten Methode der Darmnaht:

Die Operationsdauer wird in höchstem Grade abgekürzt:

1. im Stadium der Unterbindung des Mesenteriums fast um das dreifache, da die Unterbindung am doppeltliegenden Mesenterium und durch eine fortlaufende Naht geschieht; ferner bedarf

Fig. 15.



es keiner weiteren Schliessung der Mesenterialöffnung, da bei dieser Methode dieselbe gleichzeitig mit der Unterbindung erfolgt;

2. im Stadium der Abtrennung des Darmes mit dem Thermocauter und im Stadium des Verkochens wird die Zeit fast um das doppelte verkürzt, da beide Enden auf einmal bearbeitet werden,

3. im Stadium des Anlegens von Nähten, da die Arbeit unter vollkommen aseptischen Bedingungen all die Vorsichtsmassregeln gegen Verunreinigung mit Darminhalt überflüssig macht, die aber

bei eröffnetem Darmlumen nöthig sind. Diese Vorsichtsmaassregeln nehmen nicht wenig Zeit in Anspruch.

Die Operationstechnik wird ungemein vereinfacht: Dank der in beschriebener Weise einander genäherten Darmenden und der Fixation derselben mit Hilfe des Enterotribs und seiner Platten, und besonders bei der durch den Enterotrib gebotenen festen Unterlage wird das Anlegen der Darmnaht ausserordentlich einfach und leicht gemacht und geschieht ungemein schnell, was also gleichzeitig auch zur Abkürzung der Operationsdauer dient.

Neben der Einfachheit ihrer Technik zeichnet sich die angeführte Darmnaht auch durch Sauberkeit, Genauigkeit und Accuratesse ihrer Ausführung aus, wie sie einer Maschinenarbeit zukämen.

Die einwandsfreie Sterilität der Operationsverhältnisse bleibt auch hier wie bei der vorhergehenden Modification erhalten.

Die Möglichkeit einer vorzeitigen Eröffnung des Darmlumens, d. h. die Aufhebung der Asepsis während der Operation ist entschieden auszuschliessen.

Auf diese Weise versetzt die von mir empfohlene Methode der aseptischen Darmnaht die Darmresection aus der Zahl der gefährlichen (in Bezug auf Infection) relativ langdauernden und technisch schwierigen Operationen in die Kategorie der vollkommen gefahrlosen (dabei ziehen wir nicht diesen oder jenen, die Operation beeinflussenden Zustand des Patienten in Betracht) schnell ausführbaren und technisch einfachen. Bei Anwendung der angeführten Methode kann man sie, was Gefahr, Dauer und Technik anbelangt, mit der Entfernung einer nicht adherenten Ovarialcyste vergleichen.

2. Die seitliche Darm- oder Magendarmanastomose.

In ihren Hauptprincipien ist die Methode der seitlichen Anastomose die gleiche, wie bei der circulären Vereinigung der Lumina.

Auch hier kann die in Vorschlag gebrachte Methode in zwei Modificationen angewandt werden:

a) Erste Modification.

Am entsprechenden Darmtheil wird an der, dem Mesenterium entgegengesetzten Seite ein 4—5 cm langes Segment der Darmwand

lerart in den Enterotrib gefasst, dass über die Oberfläche desselben ein kleiner Theil der Darmwand sich wallartig vorwölbt. Der

Fig. 16.

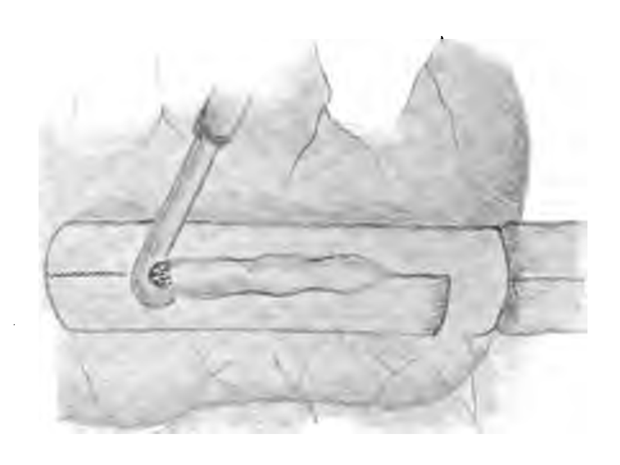


Fig. 17.



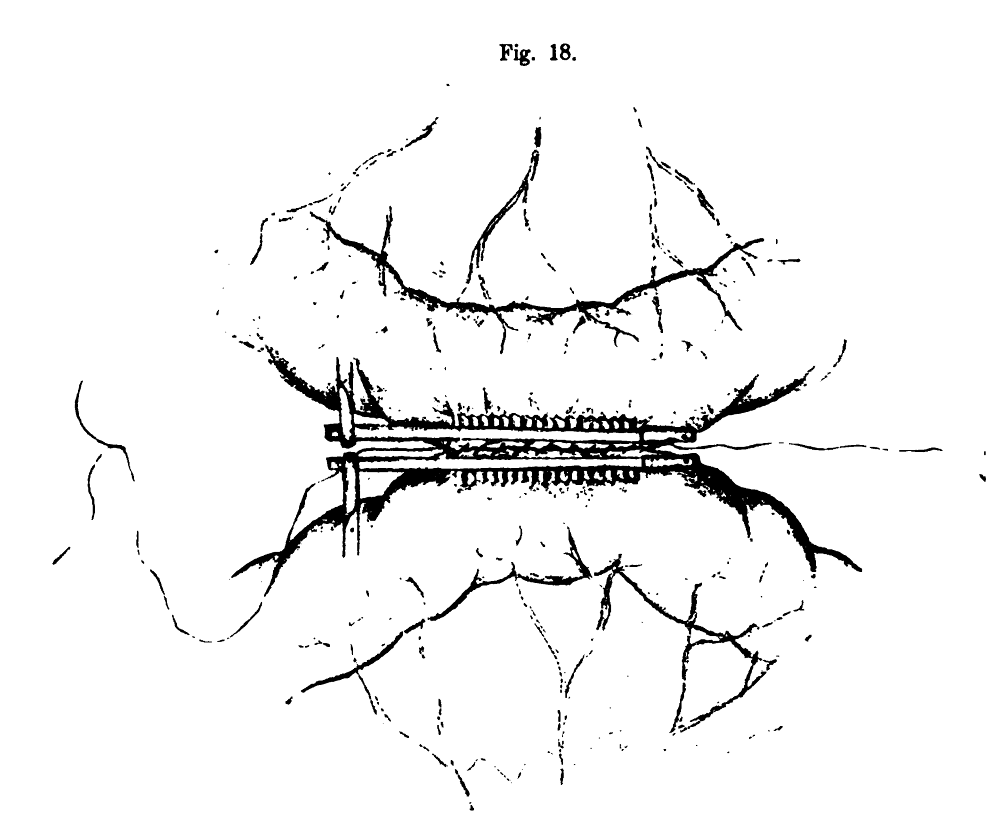
Enterotrib zerquetscht den erfassten Theil, und die Schraube wird geschlossen, worauf der über die Vorderfläche des Enterotribs

hervorragende Theil der Darmwand mit dem Thermocauter entfernt wird (in Fig. 16 ist der Magen abgebildet).

Man erhält, wie in den vorhergehenden Fällen, einen gekräuselten, verkochten, durchsichtigen Saum (Fig. 17).

Angesichts eines frühzeitigen Auseinanderweichens der verklebten und verkochten Darmränder bleiben die inneren Platten

Fig. 18.

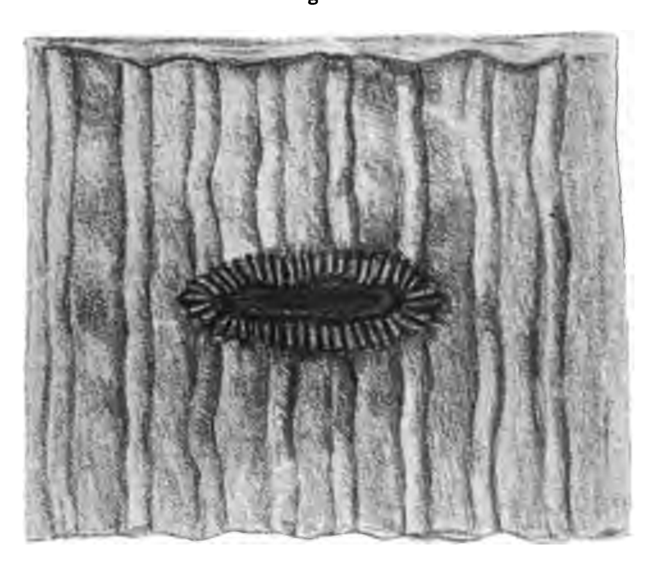


des Enterotribs, zusammengehalten einerseits durch die Hülse, andererseits durch ein Köberlé, liegen, wie dies auf Seite 470 erörtert wurde.

Nachdem der Enterotrib an dem entsprechenden Theil der anderen Darmschlinge angelegt, die Darmränder in gleicher Weise mit dem Thermocauter bearbeitet und verkocht worden und die Platten in geschlossenem Zustande liegen geblieben, nähert man beide Darmstücke einander und beginnt das Anlegen der Nähte.

Zuerst legt man zwei Reihen fortlaufender Nähte an und zwar hinter den Platten (hinter den zwischen ihnen eingeklemmten und verkochten Darmenden) Fig. 18. Die langen Enden der ersten und zweiten Naht bleiben liegen. Darauf entfernt man von den Platten die Hülse und den Köberlé und auch die Platten von dem einen und anderen Darm, und setzt die fortlaufende Naht über die verkochten Darmränder fort. Nach Anlegen der zweiten Naht werden die verklebten Ränder gelöst, was leicht gelingt, wenn man nahe der Nahtlinie die Darmwand mit den Fingern erfasst und auseinanderzieht.

Fig. 19.



Zweckmässiger ist es, die vordere tiefe Naht nicht fortlaufend anzulegen, sondern sich einer Knopfnaht zu bedienen und die Fäden durchzuziehen, bevor man die Platten abnimmt. Erst nach Durchziehen des letzten Fadens entfernt man die Platten, knüpft die Fäden und verhindert damit ein vorzeitiges Eröffnen des Darmlumens. Durch Zug an den geknüpfen Fäden werden in geeigneter Weise die verklebten Darmränder gelöst und das Lumen eröffnet. Ueber die Knopfnaht wird eine fortlaufende angelegt, welche eine Fortsetzung der hinteren, fortlaufenden Naht darstellt.

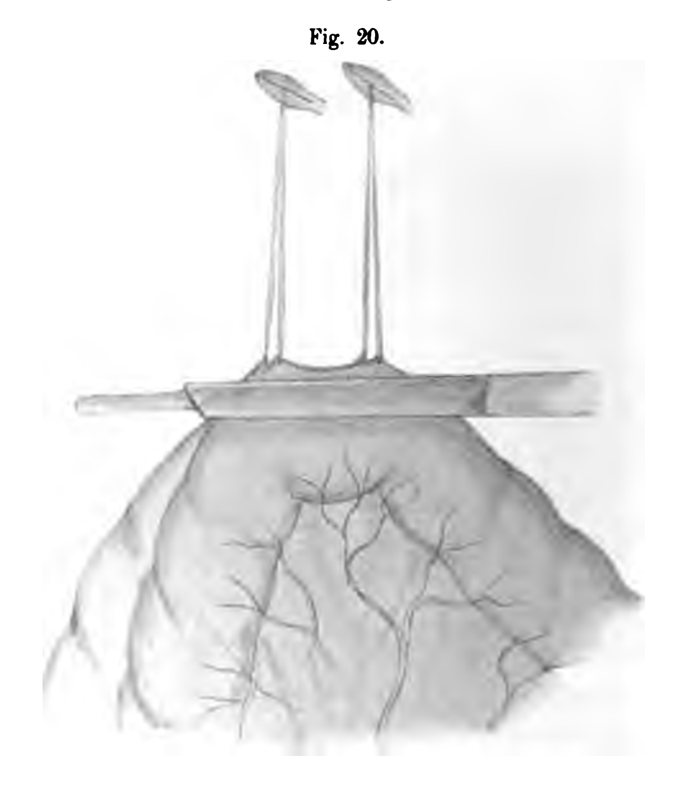
Nach dem Auseinanderziehen der verklebten Darmränder zeigt sich die Oeffnung, von der inneren Seite gesehen, in der in Fig. 19

abgebildeten Weise. Diese Oeffnung ist genügend weit, abgerun... eingefasst von einem gekräuselten, durchsichtigen, der verk... Darmwand angehörenden Saum, der rasch resorbirt wird und dadurch noch mehr den Diameter der Oeffnung vergrössert.

b) Zweite Modification.

Auch hier werden, wie bei der circulären Naht beide Darmtheile auf einmal in den Enterotrib gefasst.

Fig. 20.

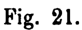


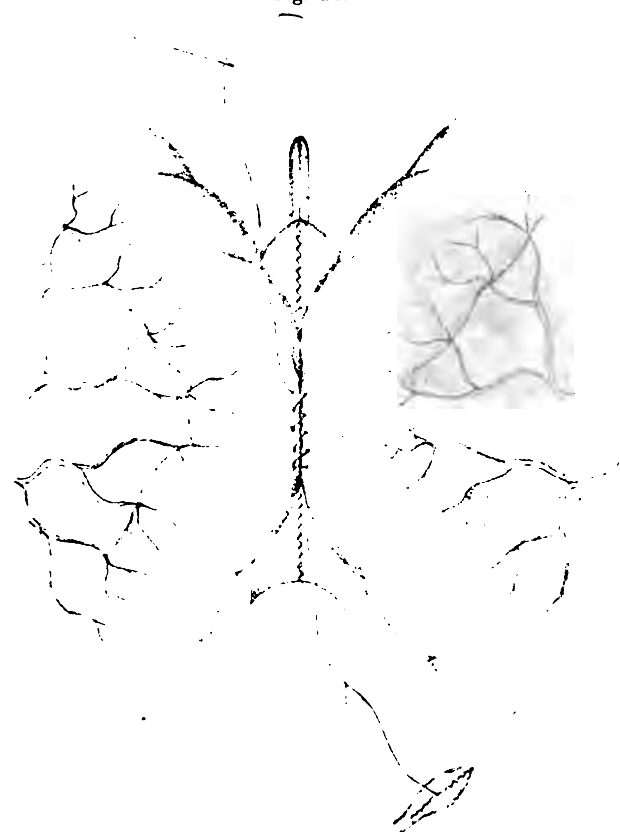
Um gleich lange Theile der Darmwand an den beiden Darmschlingen zu erfassen, führt man durch Serosa und Muscelschicht der Darmwand einen Seidenfaden, dessen Enden mit einem Köberl gefasst werden. In einer 2—3 cm grossen Entfernung zieht man in gleicher Weise einen zweiten Faden durch. Dasselbe geschieht an der zweiten Darmschlinge. Jetzt werden die Fäden beider Darmschlingen zusammen und paarweise in ein Köberlé gefasst. u...

indem man diese Fäden nach aufwärts hebt, zieht man die beiden Darmwände in gleicher Höhe und gleicher Ausdehnung hervor, setzt nun an die auf diese Weise hervorgezogenen Darmfalten den Enterotrib an und zwar an beide Falten auf einmal (Fig. 20).

Der Enterotrib wird fest zugedrückt und zugeschraubt.

Fig. 21.





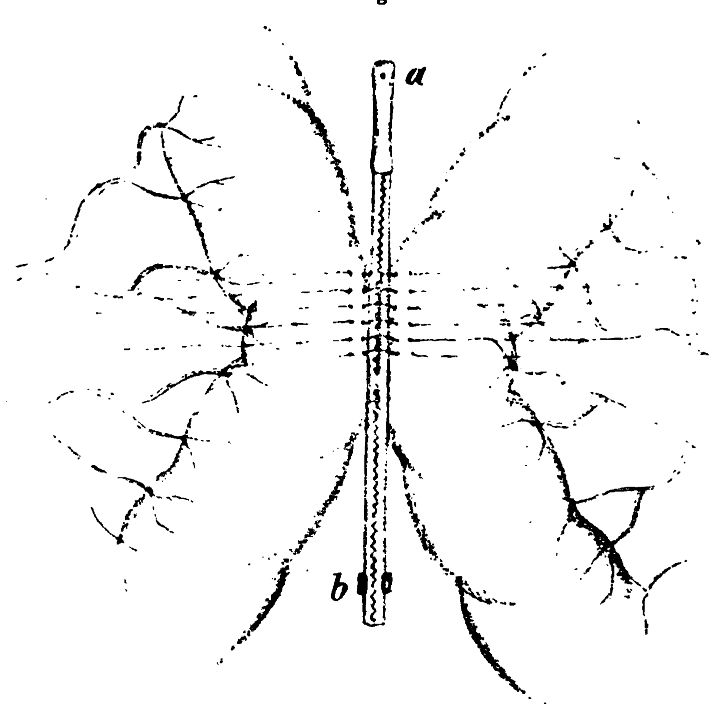
Noch einfacher ist es, je einen Faden an den Enden der vorauszusetzenden Oeffnung durchzuführen, indem man mit einem Faden beide Darmschlingen fasst.

Die über die Oberfläche des Enterotribs hervorragenden, wallartigen Erhebungen der Darmwände werden abgebrannt.

Der Enterotrib wird mit seiner Rückseite nach oben gewendet, die eingeklemmten Darmschlingen werden nach beiden Seiten herübergeworfen und es beginnt das Anlegen der Nähte.

Die erste Naht ist eine fortlaufende (Fig. 21). Das Nähen bei einer derartigen Annäherung der Darmschlingen und auf der Erhöhung des Enterotribs ist ausserordentlich bequem und geht schnell von statten. Vorzuziehen ist es, die zweite Reihe in Knopfnähten anzulegen, um mit Hilfe der Fäden das Auseinanderreissen der verklebten Ränder zu vollziehen, wie dies oben beschrieben

Fig. 22.



wurde. Man kann natürlich, um schneller zu arbeiten, beide Nähte fortlaufend anlegen.

Nach Ausführung der zweiten Naht wendet man den Enterotrib auf die vordere Seite, öffnet und entfernt ihn, während die inneren Platten, geschlossen durch Hülse (a) und den Köberlé (b), liegen bleiben (Fig. 22).

An der vorderen Seite wird eine erste Reihe von Kopfnähten angelegt und zwar werden auch hier zuerst die Fäden durchgeführt, darauf die Hülse (a) und der Köberlé (b) entfernt, die Platten unter den Fäden hervorgezogen und letztere geknüpft.

Man zieht nun beiderseits an den zurückgelassenen Fäden, zerreisst die verklebten Ränder der Darmwand und schafft auf diese Weise, erst nach Verknüpfen der Fäden, eine Communication der Lumina beider Darmschlingen.

Ueber die Knopfnähte legt man eine fortlaufende Naht an.

Die erste Modification findet Anwendung in den Fällen, wo diese oder jene anatomischen Verhältnisse es nicht gestatten, den Enterotrib mit seiner Rückseite nach oben zu wenden, welcher Umstand hauptsächlich bei Anlegen einer Anastomose zwischen Magen und Darm in Betracht kommt.

Bei Anlegen einer Magendarmanastomose ist es angesichts der beträchtlichen Dicke der Magenwand angezeigt, letztere bis auf die Schleimhaut einzuschneiden, worauf mit dem Enterotrib nur die Schleimhaut gefasst wird

In den übrigen Fällen ist die zweite Modification anwendbar und besonders zu empfehlen.

Wir sehen also, dass auch bei Anlegen der seitlichen Darm- und Magendarmanastomose die von uns empfohlene Methode der Darmnaht für vollkommene Asepsis während der Operation, Einfachheit der Technik und Geschwindigkeit der Operation garantirt.

XVI.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des Allgem. Krankenhauses in Lübeck. — Oberarzt: Dr. Roth.)

Gallen-Bronchus-Fistel; Laparotomie; Heilung.

Von

Dr. Oskar Klauber,

I. Assistenzarzt.

Mannigfach sind die Wege, welche der Gallenstein sowohl als auch die eiterigen Entzündungsproducte der Gallensteinkrankheit sich im Körper bahnen, um die heilende Ausstossung dieser Krankheitsproducte zu erreichen. Durchbrüche in den Darm, in die freie Bauchhöhle, durch die Bauchwand, ja sogar in die Harnwege spielen sich im Abdomen ab; aber es kann auch die benachbarte Körperhöhle — der Thoraxraum — das Ziel der Perforation sein und die Pleurahöhle, der Bronchialbaum, selbst der Pericardialraum hiedurch eröffnet werden.

Da dem Durchbruch wie auch der gesammten Erkrankung meist ein Verschluss natürlicher Wege des Organismus als Ursache zu Grunde liegt, so bleibt dann nach der Perforation die passirte Bahn offen, es entleeren sich hier die durch den Verschluss zurückgehaltenen Secrete und die Perforation bildet die Grundlage zur Entstehung einer Fistel.

So selten diese Vorkommnisse sind, so variabel ist doch ihr Bild, sowohl in seiner Aetiologie als Pathogenese und Symptomalogie. Neben der Gallensteinkrankheit, welche in der Mehrzahl der Fälle (26 mal unter 41 Fällen) die letzte Ursache des in Rede stehenden pathologischen Processes abgab, waren in den meisten anderen Beobachtungen Durchbrüche aus dem Leberparenchym

in den Thoraxraum dem Abflusse von Galle durch die Athemwege vorangegangen.

Ob nach penetrirenden Verletzungen von Leber und Lunge Gallenfisteln beobachtet wurden, ist mir nicht bekannt; in dem 2. Falle Graham's schloss sich an eine Thorax-Contusion Pneumonie, pleuraler Erguss und nach 2 Wochen Gallenhusten an; doch war gleichzeitig ein partieller Choledochus-Verschluss vorhanden.

Leberechinokokken entleeren sich manchmal durch einen Bronchus, die zurückbleibende Höhle in der Leber mit den zahlreichen eröffneten hepatischen Gallengängen kann einige Zeit Galle in die Athemwege abscheiden. Reichlicher wird der Gallenfluss, wenn wie in seltenen Fällen (Cayla, Heitler, Eichler) eine solche Höhle ausserdem noch mit einem der abführenden Gallengänge communicirt. Gallenbronchusfisteln können auch entstehen nach der Entleerung von Leberabscessen verschiedenster Aetiologie in das Lungengewebe, ein Vorkommniss, welches doppelt so häufig ist als der Durchbruch in die freie Pleurahöhle (Langenbuch); die Intensität des Gallenflusses ist da abhängig von der Wand der perforirten Abscesshöhle. In letzter Linie kann auch hier die Cholelithiasis das ursächliche Moment der ganzen Erkrankung abgeben, indem sich der Abscess entweder um einen intrahepatischen Stein gebildet [calculöser Leberabscess (Colvée, Dreschfeld)], oder dadurch, dass ein Choledochusverschluss zur Hepatocholangitis mit Abscessbildung geführt hat und derartige Abscesse in die Lunge durchgebrochen sind (Cayley, Bristowe, Eschenhagen u. A.). Bei den bisher angeführten Möglichkeiten wird die Localisation nahe der Leber-Convexität vorausgesetzt, um den Durchbruch durch das Zwerchfell in den Thoraxraum zu ermöglichen.

Ein Communiciren der grossen Gallengänge selbst mit Brustorganen kommt wegen der zwischengelagerten Leber schon viel schwieriger zu Stande. Meist bildet ein subphrenischer Abscess als Zwischenglied die Vermittelung, nach dessen Durchbruch in einen Bronchus die Verbindung mit den Gallenwegen hergestellt wird (Viollet, Gaston, Laboulbène, Schlesinger). Doch sind auch Fälle directer Communication bekannt. In dem Falle Mandard's war die Gallenblase selbst mit ihrem Fundus an der unteren Zwerchfellfläche adhärent und war direct in die Lunge perforirt, so dass eine grosse, theils von der Gallen-

blase, theils von Lungengewebe begrenzte Höhle („Kloake") entstanden war, in welcher Gallensteine lagen.

Als directer Durchbruch der Gallenblase durch das Zwerchfell wird auch der Fall von Rose angeführt, bei dem es jedoch noch nicht zur spontanen Entleerung aus dem Pleura-Raume nach aussen gekommen war. Aus der galligen Pleura-Empyemhöhle gelangte man bei der Operation durch ein Loch im Zwerchfell in einen Gang um den vorderen Rand der Leber herum und von da nach hinten in eine glattwandige mit Schleimhaut ausgekleidete weite Höhle. Rose hielt die Erkrankung für ein perforirtes Gallenblasen-Empyem; der Kranke wurde geheilt und kann daher der Einwand, ob nicht doch bloss eine Echinococcus-Höhle vorgelegen hat, nicht widerlegt werden.

Der Durchbruch in den Thoraxraum kann entweder bloss in die Pleurahöhle erfolgen, unter Bildung eines gallehaltigen Empyems, und erst in zweiter Linie entleert sich der Eiter durch die Bronchien mit oder ohne Entstehung eines Pyopneumothorax nach aussen; oder — was häufiger der Fall ist — der Durchbruch findet infolge der entzündlichen Verklebungen der Pleurablätter direct in das Lungengewebe statt unter Bildung eines Lungenabscesses, welcher sich schliesslich in einen Bronchus entleert. Der blosse Durchgang von Galle als aseptischer, nicht reizender Flüssigkeit durch die Lunge wurde mitunter monatelang ohne nachtheilige Folgen ertragen, wenn auch der beständige Hustenreiz und die Unmöglichkeit der Einnahme der Horizontallage (weil dann das Secret auch in den anderen Bronchus hinüberfliesst) den Zustand recht unerträglich machen. Doch können auch destruirende Processe im Lungengewebe fortschreiten (Gangrän, Tuckwell; Cavernenbildung, Schultze, Eichler, Godlee, Mc Leod), wie auch Tuberculose als eine Complication von Gallen-Bronchusfisteln mehrmals angegeben ist (Naunyn, Eschenhagen, Schlesinger).

Naturgemäss ist es meist die rechte Lunge, welche den Durchgang für die Thorax-Gallenfistel abgiebt. Nur im Falle Simmons war der linke Hauptbronchus auf dem Wege durch das Mediastinum erreicht worden, und von Cayley wurde der Durchbruch eines cholangitischen Abscesses des linken Leberlappens in die linke Pleurahöhle beobachtet.

Klar ist die Aetiologie und Pathogenese der Erkrankung dann, wenn Gallensteine selbst durch Aushusten entleert werden, wie in den Fällen Colvée, Vissering, Macdonald, oder wenn sich solche in dem pleuritischen Exsudat vorfinden (Harley). In

dem von Felix publicirten Falle verschwand der Gallenhusten gleichzeitig mit dem Abgange eines grossen Steines (und Eiters) per rectum; der Beobachter glaubt, dass sich die Bronchial-Gallenfistel in eine Choledochus-Duodenumfistel verwandelt hatte.

Führt der Einbruch eines Leberabscesses in das Respirationsorgan nicht sofort zum Tode, dann bieten gerade diese Ausgänge eine recht gute Prognose; der secundäre Gallenfluss versiegt meist bald und Spontanheilungen gehören zur Regel. Anders wenn ein Verschluss der gallenabführenden Gänge auf dem ungewöhnlichen Wege durch den Thoraxraum sich Luft geschaffen hat; dann wird das gesammte Gallensecret mit oder ohne Vermittelung des Pleuraraumes nach aussen entleert, und eine Selbstheilung ist in solchen Fällen ebenso wenig wahrscheinlich, wie die Möglichkeit der spontanen Aufhebung des Verschlusses der Gallenwege.

Noch Naunyn behauptet, dass Thorax-Gallenfisteln wohl fast stets tödtlich seien; seither sind wiederholt Spontanheilungen von unzweifelhaften Gallen-Bronchusfisteln mitgetheilt worden [Laboulbène, Colvée, Vissering, Cattani, Felix[1])]; es ist aber auch geglückt, auf operativem Wege diesen unglücklichen Zustand zu beseitigen (Berdinel, Riedel, Graham, Smith-Rigby). Ueber einen Fall letzterer Art, den ich vor kurzem zu operiren Gelegenheit hatte, will ich im Folgenden berichten.

Die 36-jährige Arbeitersfrau, welche seit 18 Jahren hie und da an „innerlichen Krämpfen" gelitten hatte, war seit 23 Wochen schwer krank. Während dieser Zeit hatte sie wiederholte heftige Gallenkolikanfälle durchzumachen, es bestanden Schmerzen unter beiden Rippenbogen, ausstrahlend in den Rücken, sowie zeitweise Erbrechen jeder Nahrung. Der behandelnde Arzt hatte einen tastbaren Gallenblasentumor und allmählich zunehmende Vergrösserung der Leber constatirt. Schon am zweiten Tage der Erkrankung waren langanhaltender schwerer Ikterus, Schüttelfröste und Fieber bis 41 ^{0} aufgetreten, aber nach einigen Wochen wieder abgeklungen; nur die Koliken dauerten in geringerer Intensität fort. Die Stühle waren zuerst weiss, in letzter Zeit zwar gefärbt, aber heller als normal. Harn blutroth, braun schäumend. Steine wurden trotz sorgfältigen Suchens nie gefunden.

Die Frau, welche während dieser Zeit abortirte, kam in ihrem Ernährungszustande sehr herunter, viel mehr als einer gewöhnlichen Gallensteinerkrankung entsprochen hätte. Da Pat. aus einer tuberculösen Familie stammte, auch etwas hustete, vermuthete der behandelnde Arzt eine Lungen-

[1]) In dem I. Falle Graham's und in jenem Eichler's war es zunächst zur Spontanheilung gekommen, nach 9 bezw. 21 Jahren Recidiv mit tödtlichem Ausgang.

phthise. 14 Tage vor der Aufnahme in hiesige Anstalt fand er auch rechts hinten unten eine Dämpfung und liess sich das Sputum behufs Untersuchung bringen. Am 23. September 1906 trat Bluthusten auf, am 24. Sept. wurde eine grosse Menge eiterartigen, foetiden Auswurfes eingeliefert, welcher viele grosse Leukocyten, aber keine Tbc.-Bacillen enthielt. Der eiterige Auswurf hielt bis zum 27. Sept. morgens an; da bemerkte Pat., dass sie eine grünliche, bitter schmeckende Flüssigkeit aushuste. Nun liess der Arzt, welcher früher vergeblich zur Operation gerathen hatte, die Frau sofort ins Krankenhaus schaffen.

Hier kommt dieselbe mit einem Topfe an, welchen sie während des Transportes mit Galle vollgehustet hatte. Als an der Herkunft des Expectorirten gezweifelt wird, vermag sie sofort mit wenigen Hustenstössen wieder etwa $^{1}/_{4}$ Liter schaumiger grüner, dicklicher, fadenziehender Flüssigkeit auszuhusten, welche die Gmelin'sche Gallenfarbstoff-Probe giebt. Der Hustenreiz ist ein sehr quälender, Pat. vermag kaum wenige Sekunden behufs Untersuchung stille zu liegen. Im Laufe des Nachmittags wurden noch grosse Mengen Galle ausgehustet, und die Nacht bis zur Operation am folgenden Morgen wurde wegen des beständigen Hustenreizes schlaflos verbracht, da ja Morphium nicht verabreicht werden durfte.

Die in der Ernährung beträchtlich heruntergekommene Frau ist durch den qualvollen Zustand recht erschöpft. Zur Zeit bestehen keinerlei spontane Schmerzen. In der Gallenblasengegend (pararectal am Rippenbogen) tastet man eine undeutliche Resistenz unterhalb des Leberrandes, welche etwas druckempfindlich ist. Die Leberdämpfung liegt — ohne erheblich verbreitert zu sein — tiefer als normal; der obere Rand steht in der Axillarlinie im 7. Zwischenrippenraum, in der rechten Parasternallinie zwei Querfinger breit unter dem Rippenbogen. Im rückwärtigen Theile des Thorax ist der obere Leberrand an normaler Stelle, doch liegt oberhalb der Leberdämpfung eine gedämpft-tympanitische Zone von zungenförmiger Gestalt, welche nach oben bis zum 7. Intercostalraum, nach vorne bis zur Axillarlinie reicht. Ueberall vesiculäres Athemgeräusch hörbar, über der gedämpft-tympanitischen Zone spärliches Giemen.

Die Vorgeschichte und der Untersuchungsbefund lehrte Folgendes: Bei einer Frau, welche seit Wochen an einem schweren Gallensteinleiden krank war, dessen Symptome in der letzten Zeit abgeklungen waren, ist plötzlich ein Durchbruch von den Gallenorganen in die rechte Lunge eingetreten. Die grossen Mengen von ausgehusteter Galle und das Andauern der Expectoration frischer Galle liessen zur Annahme hinneigen, dass eine Communication mit den grossen Gallengängen bestehen dürfte. Ob auch die Pleurahöhle mit der Gallenfistel in Verbindung stehe, war nicht festzustellen, aber bei dem erwähnten physikalischen Befunde am Thorax und wegen Fehlens eines Pneumothorax kaum wahrscheinlich; vielmehr schien der Durchbruch in das Lungengewebe an

einer Stelle stattgefunden zu haben, wo eine Verklebung von parietalem und visceralem Pleurablatt bereits vorangegangen war.

Abgesehen von den Gefahren, welche ein continuirliches Passiren der Galle durch die Athemwege nach sich ziehen konnte, gab schon der qualvolle Zustand der Kranken allein eine strikte Indikation zur operativen Hilfe. Es standen zwei Wege zu Gebote: Die Bahn der Galle an ihrem Eintritte in den Thorax aufzusuchen und durch Ableiten nach aussen von der Lunge abzulenken, also den Pleuraraum mittelst einer Rippenresection zu eröffnen und nach Art einer Empyem-Operation die Lungen-Gallenfistel in eine äussere Pleura-Gallenfistel zu verwandeln (Berdinel, Riedel, Graham's II. Fall, Eichler-Versuch). Eine solche Operation wäre nur eine palliative gewesen, ohne das Grundleiden zu berücksichtigen, und hätte sicher eine zweite Operation nothwendig gemacht, um die Pleura-Gallenfistel wiederum zum Verschlusse zu bringen; sie hätte möglicherweise einen rechtsseitigen künstlichen Pneumothorax erst zur Folge gehabt.

In der Annahme, dass die grossen Gallengänge der Ausgangspunkt der Lungen-Gallenfistel seien, musste der abdominale Weg als der zweckmässigere erscheinen. Hier konnte durch Beseitigung des Hindernisses für den Gallenabfluss in den Darm eine Radicalheilung erzielt werden, mindestens aber durch die Drainage der Gallenwege eine Heilung der Lungenfistel angebahnt werden. Selbst für den Fall des hepatogenen Ursprunges der ausgehusteten Galle würde auch von der Bauchhöhle aus an der Convexität der Leber eine Freilegung der Perforationsstelle versucht werden können; und wenn sich die Unmöglichkeit herausstellen sollte, einen der erwähnten Wege zu beschreiten, dann bliebe schliesslich immer noch die pleurale Operation übrig.

Die Pat. war zu jedem Eingriff bereit, der sie von dem qualvollen Leiden befreie, und so wurde am folgenden Morgen (28. September 1906), nachdem eine Verminderung des Gallenflusses nicht zu beobachten war, zur Operation geschritten. Morphium- Scopolamin-Injektion, ruhige Sauerstoff-Chloroform-Narkose ($^3/_4$ Stunden, 35 Gramm).

Kehr'scher Wellenschnitt, u. zw. zunächst der schräge und untere verticale Theil, da die Leber tiefsteht. Unter dem Schnitt liegt der recht breite und weit nach abwärts reichende linke Leberlappen. Die Leber von normaler Beschaffenheit, nur etwas venös-hyperämisch. Nach Erweiterung des Schnittes nach oben in der Medianlinie lässt sich der nach abwärts lang ausgezogene

linke Leberlappen leicht vollständig hochklappen, und man sieht jetzt unter dem ebenfalls weit nach vorne abwärts reichenden Lobus quadratus — erst an dessen Basis die auf Kindsfaustgrösse erweiterte Gallenblase, welche nicht in der Fossa longitudinalis anterior nach vorne zieht, sondern mit ihrer Längsachse quer gelagert ist, so dass ihr Fundustheil nach links hinüber sieht. Ein Vorziehen der Gallenblase ist nicht möglich, weil die ganze hepatische Seite der Gallenblase mit der Umgebung breit und fest verlöthet ist (während die freie Seite keinerlei adhäsive Veränderungen zeigt).

Die Leber ist anscheinend um ihre Querachse gedreht, so dass ihr ganzer vorderer Rand tiefer steht (Gegensatz zur Frerichs'schen Kantenstellung). Infolge dessen liegt die Leberpforte weit nach hinten und zugleich nach oben, und ist ausserdem durch die quer darüber gelagerte Gallenblase gedeckt. Es wird nunmehr die Gallenblase stumpf aus ihrer Adhäsion zu lösen und vorzuziehen gesucht. Dies gelingt im Fundustheil, worauf weiter halswärts ein unverschieblicher Stein von Doppelerbsengrösse zu tasten ist. Bei weiterem Ablösen entleert sich etwas Galle, welche abgetupft wird, und die Gallenblase wird jetzt mobiler, aber noch lange nicht an die Bauchdecken vorziehbar. Trotz des erwähnten Einrisses und Gallenausflusses bleibt die Gallenblase gefüllt und man tastet jetzt den Stein beweglich in der Blase. Nach gründlichem Abstopfen der Umgebung wird nunmehr die Gallenblasenkuppe auf 1 cm Weite incidirt, es entleeren sich etwa 50 ccm dunkelgrüner, klarer, leicht zäher Galle, welche in ihrem Aussehen vollständig mit dem Expectorirten übereinstimmt. Aus einer Tiefe von ungefähr 15 cm wird nun der Stein hervorgeholt, welcher an seiner Oberfläche rund und leicht rauh, und so weich ist, dass er auf leichten Fingerdruck zu einem körnigen Brei zerfällt. Weitere Steine sind nicht zu fühlen, das Blasencavum im Halse sehr weit, von hier aus ein Weitersondiren nicht möglich.

Zur Ermittelung der Communicationsstelle des Thoraxraumes mit dem Gallensystem wird die Leberconvexität so weit als möglich zur Ansicht gebracht und erweist sich als normal; der rückwärtige Theil der Leber und die Zwerchfells-Concavität lässt sich bis zum Ligamentum coronarium hepatis abtasten, ohne pathologischen Befund. Pylorus und oberes Duodenum sind ohne Veränderungen, das Pankreas ist vergrössert und etwas derber.

An der Leberpforte tastet man zwischen ausgedehnten derben Schwarten mehrere vergrösserte Drüsen — aber anscheinend keine Steine. Ein weiteres Operiren an den Gallengängen ist bei der tiefen Lage und den Verwachsungen jedenfalls enorm schwierig und bei dem schlechten Allgemeinzustande der Kranken nicht gut zu verantworten.

Ein Abbrechen der Operation in dieser Phase schien mir deshalb berechtigt zu sein, weil die Gallenblase frische normale Galle enthielt. Es waren Verwachsungen gelöst worden, ein nicht beweglicher Stein entfernt und die Abknickung des Gallenblasenhalses beseitigt worden. Wurde jetzt eine Cholecystostomie angelegt, so konnte man durch Ableiten der Galle durch die

Blasenfistel auf ein Versiegen des Gallenhustens hoffen, und für den Fall eines tieferen Gallenverschlusses war die Cystostomie die — bei dem Kräftezustande der Kranken allein gestattete schonendste Operation. Die vielleicht auch leicht ausführbare Cystektomie bot keinen Vortheil gegenüber der Cystostomie, da eine Gallen-Drainage anzulegen war; eine Erhaltung der Blase war auch für eine event. spätere Cystanastomose räthlich, da die Durchgängigkeit des Choledochus nicht sichergestellt war.

Da der Fundus der Gallenblase trotz Ablösung derselben von der Leber noch immer etwa 3 cm unter die Bauchdeckenwunde zu liegen kommt, ist eine Einnähung der Blase in die Bauchwunde nicht möglich und wird das Kehr'sche Schlauchverfahren angewendet. In die Gallenblasenöffnung wird ein Drainrohr eingeführt und mittelst lang gelassener Drahtnaht fixirt. Dann wird das Gallenblasenbett, woselbst früher ein Einriss mit Ausfluss von Galle aus einer nicht mehr aufzufindenden Perforationsöffnung stattgehabt hatte, wie auch die Umgebung der Gallenblase mit Tampons ausgelegt, zwischen welchen der Gummischlauch herausgeleitet wird. Die obere Hälfte des Bauchdeckenschnittes wird durch mehrere durchgreifende Seidenknopfnähte geschlossen, die untere für die Drainage offen gelassen.

Zum Schlusse wird noch an der Aussen- und Hinterseite der rechten Thoraxhälfte an verschiedenen Stellen eine Probepunction des Pleuraraumes vorgenommen, mit negativem Resultat im VIII. und IX. Intercostalraum.

Der Verlauf war ein ausnehmend günstiger, ohne Fieber und Complicationen. Nach dem Erwachen aus der Narkose expectorirte Pat. ganz minimale (offenbar in der Lunge noch zurückgebliebene) Mengen der galligen Flüssigkeit; vom Nachmittag des Operationstages an sistirte das Gallenhusten vollständig. Aber auch aus dem Schlauch floss keine Galle. Vom nächsten Tage an wird flüssige Nahrung gut vertragen; im Drainrohr steht dicker blutiger Schleim; Tampons frei von Galle. In den folgenden Tagen entleerten sich grössere Mengen Schleims aus dem Rohr bis zum 8. Tage, an welchem der erste spontane gefärbte Stuhlgang erfolgte. Von da ab sistirte die Schleimabscheidung, das Rohr fiel am 11. Tage heraus, die ziemlich festhaftenden Tampons wurden am 14. Tage im Aetherrausch gewechselt. Die grosse Wundhöhle verengerte sich rasch und war 3 Wochen p. op. ausgefüllt. Pat. erholte sich rasch, nahm an Gewicht zu und konnte in der 5. Woche (am 3. November 1906) geheilt und arbeitsfähig entlassen werden.

Die vollständige Klarlegung des Falles stösst auf verschiedene Schwierigkeiten. Wenn man bedenkt, wie derartige complicirte Verhältnisse mitunter auch noch am Sectionstische bei frei verfügbarem Material die Anwendung erprobter Technik im Verein mit specialistischer Frfahrung erfordern, um nur einigermaassen in die Erkenntniss des vorliegenden pathologischen Zustandes einzudringen,

so wird man begreifen, dass die Autopsia in vivo mit ihren Rücksichten auf das „Primum non nocere“ sehr oft unsern Erkenntnisstrieb unbefriedigt lässt, und es muss daher auch der Leser dieser Zeilen die nicht eindeutige Lösung des Räthsels der Natur mir gegenüber dem erzielten günstigen Erfolg zu Gute halten.

An der Hand der eingangs angeführten Litteratur kann man sich für die Pathologie meines Falles doch ein etwas schärferes Bild machen. Als ätiologisches Moment kann mit grösster Sicherheit die Cholelithiasis angesehen werden. Die vorhergegangene, viele Wochen andauernde Krankheit kann auf Grund der Schilderungen der Kranken und des Arztes nur als Gallensteinerkrankung, vermuthlich mit Verschluss der abführenden Wege und Entzündung derselben gedeutet werden. Die Operation zeigte erhebliche Veränderungen (Knickung der Gallenblase, Schwarten um die Gallengänge, fixirter Stein) an den grossen Gallengängen, während die Gegend der Leberconvexität, welche der häufigere Ausgangspunkt des Durchbruchs in den Thoraxraum zu sein pflegt, als frei von pathologischen Processen nachgewiesen ist. Der zur Bildung der Gallenlungenfistel Anlass gebende Entzündungsvorgang muss sich also an der Unterfläche sowie an der hinteren Kante der Leber abgespielt haben.

Allerdings wäre noch die Möglichkeit vorhanden, dass ein Krankheitsprocess der Lebersubstanz selbst in dem schmalen Bezirk kinter dem Ligamentum coronarium hepatis, woselbst die Leber serosaentblösst dem Zwerchfell angewachsen ist, die Oberfläche erreicht hat und hier die Perforation des Zwerchfelles eingetreten ist. Dies ist auch der Ort, wo die als wahrscheinlicher angenommene subhepatische Erkrankung den hinteren Rand der Leberoberfläche umschritten haben musste, um an das Zwerchfell heran gelangen zu können. Hierüber könnte nur nach Exstirpation der Leber Klarheit geschaffen werden; gegen den hepatischen Ursprung der ausgehusteten Galle spricht aber vor allem deren grosse Menge und ihr andauernder Abfluss, sowie das Versiegen nach der Operation an den Gallenwegen. Es liegt sehr nahe, die Drehung der Leber um ihre quere Achse, die Kippung nach vorne, mit dem Entzündungsprocess in Zusammenhang zu bringen, der sich an der Hinterfläche der Leber, unterhalb und an deren Anwachsungsstelle am Zwerchfell abgespielt hat, woselbst an der

schwachen Stelle dieses, dem Centrum tendineum diaphragmatis, der Durchbruch und die Verklebung der Pleura diaphragmatica zu Stande kam.

Der wohl vielfach gewundene Kanal, welcher von den Gallenwegen bis zum Zwerchfell in dessen hinteren Abschnitt heranführte, konnte entweder der Durchbruchsweg pericholangitischen Eiters sein, oder ein perforirter Gallenstein hatte sich hier einen Ausgang aus den Gallengängen geschaffen, natürlich auch nur durch Vermittelung der Entzündung. In diesem Gebiete zwischen Leberhilus, Ligamentum hepato-duodenale und Vena cava an der Unterseite der Leber konnte sich in dem lockeren Bindegewebe der Entzündungsprocess viel leichter vorschieben, als dass man ein Durchwandern der Lebersubstanz in ihrer ganzen Dicke für möglich halten könnte.

Wie ist nun der operative Befund zu deuten, der den Schlüssel der ganzen Entstehungsgeschichte der Krankheit bilden kann? Da die Gallenblase frische Galle enthielt, so ist die einfachste Deutung die, dass der zu Beginn der Operation getastete fixirte Stein im Ductus choledochus lag und die nach links hinüber geknickte und hier angewachsene Gallenblase den Anfangstheil des Ductus choledochus stenosirte; die oberhalb des Steines und der Stenose gestaute Galle schaffte sich dann einen Ausweg um die Leber in den Thorax. Nach Ablösung und Beseitigung der Knickung der Blase liess sich der Stein durch die Cystostomie-Oeffnung entfernen. Gegen diese Annahme, welche eine Dilatation des Cysticus voraussetzen würde, spricht die Unmöglichkeit die Gallenwege tiefer als etwa 15 cm zu sondiren, dann insbesondere das Ausbleiben des Gallenabflusses durch die Cholecystostomie-Oeffnung. Mag auch die ausgiebige Tamponade den Blasenhals später so comprimirt haben, dass der Eintritt von Galle in die Blase dadurch gehemmt war, so hätte doch intra operationem wenigstens einige Zeit die nun plötzlich freie Passage besitzende Galle durch einen weiten Cysticus nachsickern müssen. Vielmehr wird es sich doch bloss um einen Blasenhalsstein gehandelt haben, der durch die Knickung fixirt war, nach Lösung derselben frei wurde.

Dieser Stein nebst der Verwachsung stand in einem innigen Zusammenhang mit den grossen Gallengängen; wir bemerkten beim Ablösen einen mässigen Gallenabfluss, während die Gallenblase ge-

füllt blieb: es wurde dabei vielleicht unterster Hepaticus oder oberster Choledochus oder eine mit diesen in Verbindung stehende Höhle eröffnet.

Sei dem wie es wolle, eines steht fest: Durch die Operation wurde der Galle, welche vorher ihren Ausweg durch die Lungenfistel nehmen musste, der Weg durch den Choledochus in den Darm frei gemacht, wie das sofortige Aufhören des Gallenhustens und die Färbung des ersten Stuhlganges p. op. bewies. Von den angewandten Maassnahmen war es wohl die Ablösung der Gallenblase von ihrer Anwachsung an der Leberpforte, welche das günstige Ergebniss zur Folge hatte.

Für die Betrachtung der operativen Therapie sei es mir gestattet, auf die bisher vorgenommenen Eingriffe, soweit sie in der mir zugänglichen Literatur niedergelegt sind, des Näheren zurückzukommen. Wir müssen da zunächst zwei principiell verschiedene Gruppen auseinander halten, nämlich die auf thorakalem (pleuralem) Wege und die per laparotomiam operirten Fälle.

Die thorakale Operation kann immer nur eine symptomatische, palliative sein; sie schafft einen neuen Ausweg für das Gallensecret, um dessen Durchtritt durch die Lungen und die daraus erwachsenden Gefahren und Beschwerden zu beseitigen. Sie setzt einmal ein nachweisbares pleurales Exsudat voraus, welches mit den Gallenorganen und den Luftwegen in Communication steht, oder man bemüht sich, Abscesshöhlen, welche subdiaphragmal oder intrahepatisch liegen und mit der Lunge communiciren, auf dem Wege durch Thoraxwand und Zwerchfell freizulegen und zu entleeren, damit durch deren Ausheilung auch der bronchiale Gallenfluss beseitigt werde.

Hierher gehören die ersten operativen Versuche, welche zur Heilung von Thorax-Gallenfisteln unternommen wurden, z. Th. auch Fälle, in welchen bei der Operation pleuraler Ergüsse Galle als überraschende Beimengung gefunden wurde, ferner die Operationen von in die Bronchien durchgebrochenen Leberabscessen, theils mit theils ohne Gallenexpectoration.

Die Erfolge sind hier abhängig von der Natur der Erkrankung, welche zur Bildung der Gallenbronchusfistel Anlass gegeben hat, und dann, wenn eine Abscess- oder eine Echinokokkenhöhle o. ä. die Ursprungsstelle des Gallenflusses abgiebt, ist mit der Möglich-

keit der Ausheilung einer solchen auch eine radicale Heilung des Leidens zu erreichen. Ist dagegen ein Verschluss der abführenden Gallengänge vorhanden, dann ist die thorakale Operation schon minder sicher Erfolg versprechend, wenn auch mit der Schaffung eines freieren Gallenabflusses ein event. Steinverschluss gelöst werden kann und ähnlich wie bei der Spontanheilung mit dem Abgang der Steine auf natürlichem oder durch einen der beiden abnormen Wege Radicalheilung eintreten kann.

Die Operation selbst gleicht in ihrer Technik vollkommen der Entleerung pleuraler Empyeme bezw. subphrenischer Abscesse. Das zu Gesicht kommende Operationsterrain lässt meist eine nähere Feststellung des ursächlichen Leidens nicht zu und gestattet nur der oben besprochene Ausgang Rückschlüsse auf die Art der primären Erkrankung.

Giebt natürlich ein pleuraler Erguss die strikte Indication für die Eröffnung des Thorax, so hat das Bestreben der causalen Behandlung zur operativen Eröffnung der Bauchhöhle hingelenkt. Schon Langenbuch sagt 1897 — allerdings bloss theoretisch, denn dahinzielende Operationsversuche fehlten damals noch —, dass bei der Probelaparotomie sich in gewissen Fällen Verhältnisse finden können, bei welchen vielleicht etwas günstig Entscheidendes an der Leber oder an dem Gallensystem selbst ausgeführt werden kann; wäre da ein Abfluss durch die Bauchdecken zu erreichen, so könnte die Lunge von weiterem Durchtritt entlastet und zur Ausheilung gebracht werden.

Ein gleicher Ideengang hatte mir, wie eingangs angeführt, bei der Indicationsstellung und Operation des beschriebenen Falles vorgeschwebt. Aehnliche Ziele hatte auch der Operateur in dem 1. Graham'schen Falle vor Augen, wenn auch die Ausführung in einer Weise erfolgte, welche heute bei den jetzigen Anschauungen über die Cholecystenteroanastomose kaum Billigung findet und an dem infausten Ausgange der Operation schuldtragend sein dürfte.

In diesem Falle, den Sweetnam operirte, handelte es sich um einen 33jährigen Mann, welcher 1884 eine Attacke von Cholelithiasis durchgemacht hatte; am 27. November 1886 trat zum ersten Mal Gallenhusten auf, welcher bis 19. December andauerte; im April 1887 folgte ein zweitägiges Recidiv, dann 9 Jahre völlige Gesundheit. Am 31. Mai 1896 neuerliche Gallenhusten (es wurde täglich bis 1 Liter expectorirt), welches anhielt; der Pat. kam immer mehr herunter, weshalb man sich am 26. Januar 1897 zur Operation

entschloss. Man wollte das Hindernis für den natürlichen Gallenabfluss beseitigen, eventl. eine Cholecystenteroanastomose anlegen, um die von ihrem natürlichen Abfluss abgeschlossene Galle wieder in den Darm abzuleiten und damit die Lungenfistel zu heilen. Bei der Operation fanden sich vielfache Adhäsionen; in dem auf $1^1/_4$ cm dilatirten Ductus hepaticus und Ductus cysticus Gallensteine, in der Gallenblase normale Galle (also Hepaticus und Cysticus nicht vollständig obturirt). Es war unmöglich, die Gallenblase aus ihren Adhäsionen zu lösen und an die Bauchwand heranzubringen. Wegen der Adhäsionen und der grossen Neigung des Pat. zu Blutungen wurde auch von einer Incision des Cysticus oder Hepaticus abgesehen, zumal da die Drainage ein Offenlassen der Bauchwunde bedingt hätte, welches wegen des andauernden intensiven Hustens gefährlich schien. Es wurde daher eine Cholecystenteroanastomose mit der Flexura coli hepatica angelegt, in der Hoffnung, dass die Gallensteine ihren Weg durch die Gallenblase in den Darm nehmen würden. — Post operationem dauerte der Gallenhusten fort, am 6. Tage wurden übelriechende Massen expectorirt, welche Aehnlichkeit mit Dickdarminhalt besassen, doch enthielten sie keine Coli-Bazillen. Es entwickelte sich eine Pneumonie in der rechten Lunge vorne unten; vom 8. Tage an wurde immer mehr Blut ausgehustet, schliesslich in Coagulis; am 10. Tage heftiges Nasenbluten. Exitus am 12. Tage, nachdem zuletzt auch blutige Stühle und Ikterus aufgetreten waren. Section nicht ausführbar.

Die Cholecystenteroanastomose gilt heute nur dann als gestattet, wenn die anderen Wege, das gestaute Gallensecret abzuleiten, ungangbar sind; noch weniger würde man heute eine solche Anastomose mit einem Abschnitt des Dickdarmes anlegen, weil dann die Galle dem Organismus für die Verdauungsthätigkeit fast ebenso verloren geht, wie wenn sie nach aussen abgeleitet wird, dagegen die Infectionsgefahr der Gallenwege und der Leber — hier auch der Lunge — noch grösser ist (Radsiewsky); und thatsächlich hustete auch der Patient am 6. Tage kothige Massen aus und eine Pneumonie schloss sich an; jetzt cessirte das Gallenhusten durch Verstopfung der Lungenfistel, aber der Weg nach dem Darm war noch nicht frei, denn der Kranke wurde nun ikterisch.

Die nachgewiesenen Hepaticus- und Choledochussteine hätten die Choledochotomie mit nachfolgender Hepaticusdrainage, welche allerdings damals nur erst vereinzelt ausgeführt worden war, indicirt; mindestens wäre aber die Cholecystostomie mit dem Kehr'schen Schlauchverfahren auch bei fixirter Gallenblase ausführbar gewesen und angezeigt, da die Gallenblase frische Galle enthielt. Die von heftigem Husten drohende Gefahr des Darmprolapses ist bei der Tamponade nicht um so viel grösser, denn auch die über der Cyst-

enteroanastomose angelegte Bauchdeckennaht platzte in Folge eines heftigen Hustenanfalles am 3. Tage und musste erneuert werden.

Glücklicher war der Ausgang in einem anderen Falle, den Rigby 1903 operirte, wenn auch das Gallenhusten in den ersten 3 Tagen nach der Operation noch anhielt und die Cystostomie und Choledochotomie mit Naht und Tamponade zur Bildung einer Choledochusfistel führte, die aber schliesslich heilte.

Die 50jährige Frau war $1\frac{1}{2}$ Jahre vor der Aufnahme 6 Wochen krank gewesen; in der 1. Woche cholangitische Erscheinungen mit Ikterus, Fieber und Schmerzen im rechten Hypochondrium, welche allmählich abklangen. In der Zwischenzeit leichtere Attacken. Vor 10 Tagen war mit einem heftigen Hustenanfall Galle im Sputum erschienen, welche bis zu der $2\frac{1}{2}$ Monate später ausgeführten Operation in Tagesmengen von 50—100 ccm expectorirt wurde; der Hustenreiz bestand andauernd, Pat. konnte nicht liegen. Die emphysematöse Lunge liess überall Rasselgeräusche hören, die Leber war nach abwärts verbreitert. Allmählich trat eine Resistenz unterhalb der Leber auf, der Stuhl wurde acholisch, Harn und Haut ikterisch. Unter der Annahme, dass ein Leberabscess als Folge der früheren Cholangitis in die Lunge durchgebrochen sei, wurde jetzt mit dem neuerlichen Auftreten von Symptomen der Gallenobstruction zur Probelaparotomie zwecks Feststellung des Verschlusses geschritten. Narkose mit der ACE-Mischung. Die congestionirte Leber reicht 4 cm unter den Rippenbogen. Gallenblasenfundus, Colon und Leberunterfläche verwachsen. Lösen der Adhäsionen, ein Einriss des Colon muss genäht werden. Die Gallenblase leer, collabirt, ihre Wand verdickt und fibrös. Der Cysticus mässig, der Choledochus auf Fingerdicke dilatirt und enthält hinter dem Pankreaskopf einige Steine. $2\frac{1}{2}$ cm lange Choledochotomie im supraduodenalen Theile; es entleert sich viel dunkle Galle, und 2 Steine werden durch die Oeffnung vorgedrängt und extrahirt. Jetzt kann man bis ins Duodenum sondiren; 2etagige Naht des Choledochus und Gazedrain zur Nahtstelle. Einnähen der Gallenblase in die Bauchwunde und Drainage der Blase — es fliesst keine Galle ab. Vom 4. Tage an cessirte das Gallenhusten, der erste Stuhlgang an diesem Tage war gefärbt. In der 3. Woche wurde die Drainage der Gallenblase, welche niemals Galle entleert hatte, weggelassen, aus der Wundhöhle floss jetzt Galle. Später schloss sich die Wunde völlig und der Pat. konnte geheilt entlassen werden.

Auch hier war die Communication mit dem Thoraxraum nicht zur Ansicht gekommen; die Autoren denken sich die Pathogenese so, dass die Cholangitis vor $1\frac{1}{2}$ Jahren zur Bildung eines cholangitischen Leberabscesses geführt, der sich dem Zwerchfell genähert hatte. Infolge eines Hustenanfalles wäre es 18 Monate später zur Ruptur des Abscesses in die Lunge und zur Bildung der Gallenfistel gekommen. Nach einem weiteren Monat traten die Symptome

des Choledochus-Verschlusses auf, welche nach der Hall'schen Indicationsstellung erst Anlass zur Operation gaben.

Nehmen wir diese Erklärung als der Wirklichkeit entsprechend an, dann stehen Gallenbronchusfistel und später aufgetretener Choledochusverschluss in keinem directen causalen Zusammenhang: dann war die vorgenommene Operation nicht zur Beseitigung der Bronchusfistel ausgeführt, wenn auch diese nebenbei zur Ausheilung kam. Ich möchte vielmehr glauben, dass auch hier die Bildung der Gallenbronchusfistel eine Folge der obturirenden Gallensteinerkrankung gewesen, dass die Gallenfistel an sich hätte eine genügende Indication zur Operation abgeben können und das Warten auf das Hinzukommen der charakteristischen Symptome des manifesten Choledochus-Verschlusses überflüssig und nicht ungefährlich war. Auch die Annahme des cholangitischen Abscesses als Ursache der Gallenbronchusfistel ist nicht ganz einwandfrei, weil nicht recht einzusehen ist, warum die Freimachung des Ductus choledochus die Heilung eines solchen veranlasst haben soll, während vordem bei nicht vollständigem Choledochus-Verschluss eine Spontanheilung nicht zu Stande kam. Leider fehlen Angaben über den Zustand des subphrenischen Raumes in der Krankengeschichte, sodass auch nur Vermuthungen einer gegentheiligen Ansicht nicht ausgesprochen werden können.

Komme ich nun nochmals epikritisch auf die operative Therapie in meinem Falle zurück, so theilt er mit den geheilten die Eigentümlichkeit, dass eine genaue Kenntniss der pathologisch-anatomischen Verhältnisse nicht erreichbar war. Infolgedessen ist auch die hier mehr wie anderswo auf diesen basirende chirurgische Therapie in retrospectiver Betrachtung ebenfalls noch discutabel.

Der ante und intra operationem zurechtgelegte Operationsplan hatte nicht das erwartete Ergebniss: die Absicht, die durch einen Gallengangsverschluss gestaute und in die Lunge durchgebrochene Galle durch eine Cystostomie abzuleiten, war von Misserfolg begleitet, es floss keine Galle nach aussen; dafür war der Weg in den Darm frei geworden und die Heilung der Gallen-Bronchusfistel damit erreicht worden.

Nachdem das Nichtfunctioniren der Cystostomie ersichtlich war, musste dieser Theil der Operation als überflüssig erscheinen, ja es konnte das Anlegen der Blasenfistel bei nicht durchgängigem Cysticus als Fehler angesehen werden, weil damit die Gefahr des

Entstehens einer Schleimfistel herbeigeführt war. Thatsächlich entleerte sich auch in den ersten 8 Tagen Schleim nach aussen; dann versiegte aber die Secretion und die Bauchwunde schloss sich rasch. Offenbar war die Oeffnung am Blasenfundus nach Herausfallen des Drainrohres um den 10. Tag wieder zugewachsen und als die Tampons am 14. Tage entfernt wurden, war auch der Ductus cysticus innen abgeschwollen und wurde von aussen nicht mehr comprimirt, so dass der Abfluss nach unten frei wurde.

Nach Kenntniss dieses Verlaufes wird man die Cystektomie als die für diesen Fall richtigere Operation ansehen. Aber wie bereits früher erwähnt, war die Anlegung einer Drainage der Gallengänge die zur Heilung der Gallenbronchusfistel dienende Absicht und hätte die Cystektomie eine Choledochotomie vorausgesetzt. Der Allgemeinzustand der Kranken war aber nicht darnach, um eine grössere Operation auszuführen. und zu einer solchen wäre es gekommen, wenn man in den (bis an den hinteren Leberrand und an die Vena cava reichenden) Schwarten den Choledochus hätte freilegen wollen; intra operationem sprach kein Befund (Dilatation, Steine) für die Nothwendigkeit einer Choledochotomie und der Verlauf gab dieser Entschliessung Recht.

Was die Indicationsstellung zur Operation anbelangt, so möchte ich die Gallenthoraxfistel auf Basis einer Gallensteinerkrankung für eine die Operation an den Gallenwegen indicirende Complication der Cholelithiasis ansehen. Ist einmal der dauernde Gallenfluss festgestellt (handelt es sich also nicht bloss um die Entleerung einer gallehaltigen Höhle), dann bietet das Zuwarten keinerlei Vortheile, die Möglichkeit der Spontanheilung ist gegenüber dem letalen Ausgange dieses Zustandes doch nicht sehr aussichtsreich und der Kranke für die Befreiung von seinem qualvollen Zustande sehr dankbar. Die Art der Operation wird sich immer nach dem jeweiligen Localbefund richten müssen und werden hierbei die Principien der modernen Gallenchirurgie bestimmend sein, ein schlechter Allgemeinzustand jedenfalls die schonendsten Eingriffe indiciren. Die Allgemeinnarkose wird bei der Localisation des Operationsterrains kaum zu umgehen sein, wenn auch anscheinend der pathologische Befund an den Athemorganen eine Inhalationsnarkose nicht räthlich erscheinen lässt; in praxi aber haben alle bisher operirten Fälle die Narkose überraschend gut überstanden.

Literatur.

1. Berdinel, Gazette hebd. de méd. et chir. 1876. p. 646.
2. Bristowe, Transact. of the pathol. soc. of London. Vol. IX. 1858. p. 285.
3. Cattani, Gazetta medica Ital.-Lomb. 45. 1888. p. 305.
4. Cayla, Progrès médical. 1885. p. 130.
5. Cayley, Transact. of the pathol. soc. of London. Vol.XVII. 1866. p.160.
6. Colvée, Medic. modern. 1890. No. 21. p. 405.
7. Courvoisier, Casuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig 1890.
8. Dreschfeld, Case of biliary fistula. Lancet. 1879.
9. Eichler, Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 44a. S. 97.
10. Eichler, Mittheil. aus den Grenzgeb. Bd. 16. 1906. S. 550.
11. Eschenhagen, Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 538.
12. Felix, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1903. No. 8. S. 250.
13. Gaston, Brit. med. journ. 1885. I. p. 325.
14. Godlee, Lancet. 24. Mai 1902.
15. Goebel, Egypt. médic. 1902. No. 9.
16. Goebel, Mitth. aus den Grenzgebieten. XV. Bd. 1906. S. 521.
17. Graham, Transact. of the assoc. of American physicians. 1886.
18. Graham, British med. journ. 1897. I. p. 1397.
19. Hall, Proceed. of the medical soc. of London. X. 1887. p. 69.
20. Harley, X. internat. medic. Congress. Berlin 1890.
21. Heitler, Wiener medic. Presse. 1873. No. 25.
22. Hoppe-Seyler, G., Cholelithiasis, in Nothnagel, Spez. Pathologie und Therapie. Bd. XVIII. 1899.
23. Laboulbène, Union médicale. III. sér., 1875. p. 271 und Gazett. hebdom. II. sér., 7. No. 19.
24. Langenbuch, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Deutsche Chirurgie. Lfg. 45 c. 1894—1897.
25. Mc. Leod, Brit. med. journ. 1. Sept. 1900.
26. Macdonald, Lancet. 1890. II. p. 973.
27. Mandard, Calculs biliaires. Thèse de Paris. 1854.
28. Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.
29. Radsiewsky, Mittheil. aus den Grenzgeb. Bd. 9. 1902. S. 659.
30. Riedel, St. Petersburger med. Wochenschr. 1888.
31. Rose, Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 31. 1891. S. 485.
32. Schlesinger, Mitth. aus den Grenzgebieten. Bd.16. 1906. S.240.
33. Schultze, F., Virchow's Archiv. Bd. 61. 1874. S. 130.
34. Simmons, Americ. journ. of medic. sciences, Oct. 1877. p. 463.
35. Smith and Rigby, Brit. med. journ. 1903. II. p. 313.
36. Thiroloix, France médic. 1888. p. 153.
37. Tuckwell, Transact. of the patholog. soc. of London. Vol. 21. 1870. p. 223.
38. Viollet, Bullet. de la soc. anatom. de Paris. 1873. p. 43, 340.
39. Vissering, Münch. med. Wochenschr. 1896. S. 567.

XVII.

Zur Diagnose und Therapie der Hirschsprung'schen Krankheit.[1]

Von

Dr. Friedrich Neugebauer,
Primararzt in Mährisch-Ostrau.

(Hierzu Tafel VI und 2 Textfiguren.)

Durch eine zufällige Fügung bot sich mir gleichzeitig zweimal Gelegenheit, die im Folgenden beschriebenen Fälle zu beobachten:

Fall I. S. M., 9 Monate alt, aufgenommen am 17. 10. 1905 unter No. 2753, hat seit seiner Geburt Stuhlbeschwerden. Von selbst erfolgt überhaupt keine Stuhlentleerung, auch auf Abführmittel nur schwer. Das Kind ist öfters 8 Tage und auch länger ohne Stuhl gewesen, dabei nimmt es aber gut zu sich und erbrach nie. Der behandelnde Arzt (Dr. Scherer) hatte bald erkannt, dass das Einführen eines Mastdarmrohres, welches sich sehr leicht hoch hinaufführen liess, das beste Mittel sei, um Stühle zu erzeugen. Der Bauch liess sich dann gewissermassen ausquetschen. Es entleeren sich dann sofort Stuhl und Winde und man kann dadurch den aufgetriebenen Bauch wesentlich verkleinern. Der Bauch war von Geburt an grösser als normal gewesen und allmählig bis zur jetzigen Grösse angewachsen. Das Kind ist nicht in der Entwicklung zurückgeblieben und gut genährt. Es fällt an ihm die grosse Athemfrequenz und der riesenhafte tonnenförmige Bauch auf. Dadurch ist die Form des Thorax in Mitleidenschaft gezogen. Die Rippenbögen stehen weit ab und ihr Winkel ist fast ganz gestreckt. Der Bauch ist gleichmässig aufgetrieben, sein grösster Umfang beträgt 38 cm, der Abstand des Processus xiphodeus zur Symphyse 24 cm. Freie Flüssigkeit fehlt. Der Schall ist überall tympanitisch. Die Leberdämpfung fehlt gänzlich. Durch die verdünnten Bauchdecken sieht man sehr deutlich die peristaltische Arbeit der Därme. Die Temperatur ist normal.

---

[1]) Das Präparat des Falles I, der geheilte Kranke (Fall II) und ein Theil der Radiogramme wurden auf dem 35. Congresse der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie demonstrirt.

Es wird ein dicker Nélatonkatheter per rectum eingeführt und zwar gleitet derselbe ohne Widerstand fast ganz hinein. Es entleeren sich daraufhin viel Gase und breiiger Stuhl. Die Entleerung wird befördert, wenn man auf den Bauch drückt. Man kann so in der That das Abdomen gewissermassen ausquetschen und der Bauch verkleinert sich dadurch beträchtlich und verliert seine Spannung. Wenn man den nun schlaffen Bauch in die Hand nimmt, so bekommt man den Nelatonkatheter ganz deutlich in der Gegend der Mediarlinie und Nabelhöhe zu tasten. Es wird nun das mit einem Gummiüberzuge armierte Kuhn'sche Spiraldarmrohr in den Mastdarm eingeführt bis dasselbe anstösst und dann ein Radiogramm angefertigt mit Einstellung der Antikathode auf den Nabel. Auf dem Lichtbilde sieht man die Sonde etwas links vom Nabel in die Höhe steigen bis unter das etwa an der dritten bis vierten Rippe stehende Zwerchtell (die Projektion des Schattens durch die schräg eingefallenen Strahlen ist dabei in Rechnung gezogen) und dort einen Bogen nach links machen. [s. Taf. VI, Fig. 3.]

Auf Grund dieser Beobachtungen, besonders aber des Radiogrammes und der Möglichkeit, den per rectum eingeführten Nélatonkatheter in der Nabelgegend durch die Bauchdecken hindurch fassen zu können, wird die Diagnose auf eine angeborene Vergrösserung des Colon sigmoideum (Hirschsprung gemacht.

17. 10. Abends. Der Darm wird neuerdings durch ein Gummirohr entleert und mit demselben $^1/_2$ Liter physiologische Kochsalzlösung einlaufen gelassen.

18. 10. Das Kind hat die ganze Nacht und auch Morgens erbrochen. Vom Klysma ist garnichts abgegangen. Es wird Vormittags wieder das Darmrohr eingeführt und nun entleeren sich eine halbe Stunde hindurch fortdauernd flüssige Kothmassen von einer ungeheuren Menge. Der Bauch wird dadurch wesentlich kleiner, aber das Erbrechen dauert weiter. Nachmittags-Temperatur 37,8° C. Es werden abermals flüssige Kothmassen durchs Rohr entleert.

19. 10. Temperatur früh 36,8° C.

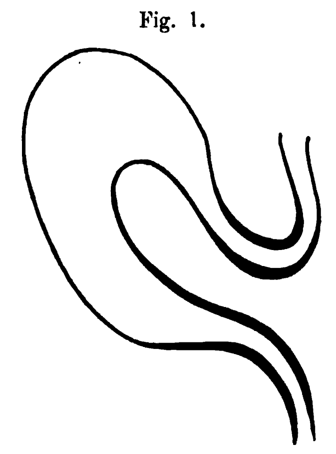
Das Kind hat weiter erbrochen, wenn auch weniger, wie vorige Nacht. Es ist sehr hinfällig, somnolent und will nichts zu sich nehmen. Nachmittags-Temperatur 37,7° C. Puls ist kaum zählbar, das Erbrechen dauert fort. 9$^1/_2$ Uhr abends Exitus.

Aus dem Obductionsbefunde ist folgendes hervorzuheben:

Nach Eröffnung der Bauchhöhle von der Symphyse bis zum Schwertfortsatze sieht man eine den Bauchdecken anliegende Colonschlinge über die ganze Länge des Bauches senkrecht von unten nach oben ziehen. Unter dem Schwertfortsatze stösst dieser Arm an ein querliegendes Eingeweide, welches anfänglich für den Magen gehalten wurde, sich aber dann als Colon transversum erweist. Das Zwerchfell steht vorne rechts am dritten Intercostalraume. links in der Höhe der vierten Rippe. Jetzt wird durch einen Querschnitt der Bauch vollends eröffnet. Links von der erwähnten senkrecht stehenden Darmschlinge, welche den grössten Theil des Bauches für sich in Anspruch nimmt,

liegt ein Dünndarmconvolut. Der Magen liegt der vordern Bauchwand nicht an und ist an die Wirbelsäule nach links verdrängt. Seine Schleimhaut trägt die Zeichen eines acuten Katarrhes. Der Dünndarm ist unverändert, abgesehen von einer Injection um die stark hervortretenden Peyer'schen Plaques. Die Leber liegt gleichfalls nicht mit dem geringsten Theile der vorderen Wand an, sie ist fast ganz aus dem Kuppelraume des Zwerchfelles nach hinten verdrängt und gleichzeitig um eine frontale, durch ihren hintern Rand gezogene Achse nach oben und hinten gestürzt, so dass die untere Fläche zur oberen geworden ist. Infolge dessen sieht man in situ nicht bloss die Kuppe der Gallenblase, sondern die ganze Länge ihres Verlaufes nach vorne gewendet, das Ligamentum teres von vorne her eintreten und den scharfen vorderen Leberrand in der Zwerchfellswölbung ziehen.

Fig. 1.



Der Dickdarm hat eine Länge von 108 cm. Seine Lage weicht insofern von der Norm ab, als die ungeheuer verlängerte und erweiterte Sigmaschlinge senkrecht aufsteigend, den Kuppelraum des Zwerchfelles ausfüllt. Die Länge ihres Mesenteriums beträgt 17 cm, der grösste äussere Umfang 21 cm. Gegen die Ansatzstellen zu werden beide Schenkel dünner und gehen in ein Colon descendens bezw. Rectum von normaler Weite über. In der Mitte des Colon transversum findet sich eine recht beträchtliche spindelige Erweiterung von 15 cm äusseren Umfanges; das Colon ascendens ist nicht erweitert, das Coecum etwas gebläht. Besonders verdickt ist die Wand des nicht aufgetriebenen Colon ascendens und descendens. Dieselben greifen sich an wie ein stark contrahirter Magen. Die Wanddicke beträgt daselbst 3 mm. Die Wanddicke der geblähten Theile erreicht dieses Maass nicht, ist aber dicker als normal. Die Schleimhaut ist dort nur insofern verändert, als ihre Falten verstrichen sind.

Eine Knickung im Bereiche des Dickdarmes ist nicht nachweisbar. Am Uebergange des Colon descendens ins Sigma und des letzteren ins Rectum bildet der Darm einen flachen Bogen, ist nicht erweitert und sehr dickwandig (s. Fig. 1.).

Fall II. L. K., 12 Jahre, Schuljunge, aufgenommen am 23. 10. 19[illegible]. Aufnahme-No. 2802.

Die Eltern des Kindes geben an, dass dasselbe zu früh, im 7. Monate, auf die Welt gekommen sei, dass das Kind infolge dessen nicht vollständig entwickelt und „am ganzen Körper haarig war“. Es habe schon bei der Geburt wie ein „Frosch“ ausgesehen, weil der aufgetriebene Bauch unmittelbar nach der Geburt vorhanden gewesen sei; desgleichen bestand auch vom Augenblicke der Geburt an Stuhlverstopfung. Dieser Zustand habe sich unverändert erhalten. Das Kind ist niemals von selbst zu Stuhl gegangen, sondern es mussten stets Abführmittel oder Klystire in Anwendung kommen. Wenn letztere nicht gegeben wurden, so blieb das Kind viele Tage, ja selbst wochenlang ohne Stuhl, ohne dass es dadurch besondere Beschwerden, wie Erbrechen u. dgl. gehabt hätte. Wenn dann spontaner Stuhl endlich sich einstellte, so waren es nur wenige harte Bröckeln. Der Stuhl erfolgte auf Klysmen besser, als auf Abführmittel. Das Kind hatte sich trotzdem geistig und körperlich gut entwickelt. Seit einem Jahr aber wurde der Zustand insofern schlechter, als zeitweilige, schwere, kolikartige Schmerzanfälle hinzutraten. Dabei hört man starkes Gurren im Bauche. Winde gehen bei Tage nie ab. Dies erfolgt vielmehr stets im Schlafe und dauert continuirlich unter Geräusch viele Minuten lang. Dabei liegt das Kind im Schlafe zusammengekauert, in rechter Seitenbauchlage mit angezogenen Füssen. Die abgehenden Flatus haben einen derartig foetiden Odor, dass das Kind, obwohl die Familie von 9 Köpfen nur 2 Zimmer hat, in einem Zimmer ganz isolirt schlafen muss, da es niemand bei ihm aushält.

Der sehr intelligente Junge ist seinem Alter entsprechend entwickelt, jedoch sehr mager, blass und schwächlich. Das Herz ist beträchtlich nach oben verlagert. Die Dämpfung desselben beginnt schon im zweiten Intercostalraume, im vierten setzt schon wieder tympanitischer Schall ein. Der Lungenschall geht rechts vorne in der Mamillarlinie schon an der fünften Rippe unmittelbar in einen hell tympanitischen Schall über. Die Leberdämpfung fehlt in der Mamillarlinie und medialwärts von derselben völlig. Erst nach aussen hin gegen die Seitenfläche des Thorax wird sie nachweisbar.

Der Bauch ist stark und im allgemeinen gleichmässig aufgetrieben. Doch zeichnet sich eine peristaltische Welle als Buckel besonders ab, welche von wechselnder Ausdehnung aus dem linken Hypogastrium über die Nabelgegend nach rechts und oben wandert. In dieser Gegend sind stets lebhafte peristaltische Wellen zu beobachten. Freie Flüssigkeit ist im Abdomen nicht nachweisbar, im Harne weder Eiweiss noch Zucker. Auf Kochsalzklysmen erfolgt reichliche Stuhlentleerung.

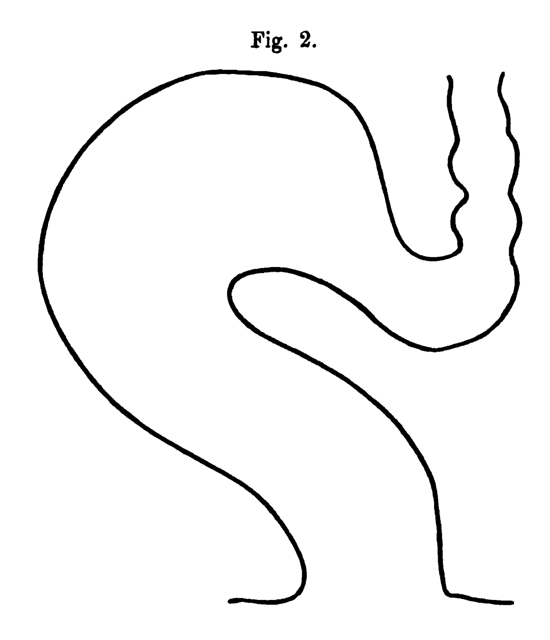
28. 10. Patient fühlt sich ganz wohl, er hat im Krankenhause bis nun noch keinen Kolikanfall gehabt. Die Darmsteifung ist jetzt seltener zu sehen. Es lässt sich heute ein schmaler Streifen Leberdämpfung auch in der Mamillarlinie nachweisen.

3. 11. Der Bauchumfang hat sich bei fleissiger täglicher Klysmenbehandlung bedeutend verkleinert. Er beträgt aber trotzdem noch in der

Höhe des Proc. xiphoideus 70 cm, in der Nabelhöhe 60 cm, um die Spinae ant. sup. 64 cm. Das Kuhn'sche Darmrohr dringt ohne Widerstand auffallend tief ein. Bei Durchleuchtung des Bauches mit Röntgenstrahlen sieht man dieses metallene Spiralrohr rechts vom Nabel emporsteigen und im grossen Bogen nach links umkehren. Dabei berührt der Schatten des Rohres den des Herzens. Es wird bei liegendem Darmrohre von der Bauchlage des Kranken eine photographische Aufnahme gemacht (s. Taf. VI, Fig. 4).

4. 11. Da der Darm vollständig entleert zu sein scheint, wird heute die Operation in Aethernarkose vorgenommen. Schnitt in der Mittellinie, beinahe über die ganze Ausdehnung des Bauches. In der Bauchhöhle eine ganz

Fig. 2.



geringfügige Menge klarer Flüssigkeit. Es stellt sich vor allem ein ungeheuer geblähter Dickdarm ein, der an den Umfang eines mässig dicken Oberschenkels erinnert. Es ist das S. romanum, dessen Serosa stark verdickt ist und einen weisslichen, sehnigen Charakter hat. Entsprechend der Kuppe dieser Schlinge sieht man einen 5 Kronen-Stück grossen, weissen, sehnigen Fleck der an dieser Stelle noch dickeren Serosa. Stellenweise finden sich einige Adhäsionen mit der Nachbarschaft. Das platt zusammengelegte, ausgedrückte Sigma misst an der weitesten Stelle 18 cm in der Breite. Seine Wand ist sehr stark verdickt. Das Colon transversum liegt viel höher, als normal und ist in seiner mittleren Parthie ebenfalls stark erweitert. Die maximale Breite beträgt 8 bis 9 cm. Die Darmwand ist gleichfalls dicker, als gewöhnlich, aber nicht in dem Maasse, wie die des Sigmas. Der Magen ist nicht zu sehen und kommt während des Eingriffes überhaupt nicht zu Gesichte. Gegen die Flexura hepatica zu

verschmächtigt sich das Colon zu normalem Umfange. Das Colon ascendens und Coecum kamen nicht zu Gesichte. Die Flexura lienalis und das Colon descendens sind nach oben und aussen gerückt und damit verlängert, aber nicht weiter als normal. Der Uebergang des letzteren in die Schlinge erfolgt in wohl ausgebildetem Bogen, ohne Andeutung einer Knickung. Der Uebergang des Sigmas ins Rectum ist nicht erkennbar. Das ungeheuer erweiterte Colon taucht vielmehr, ohne sich sehr zu verschmächtigen, senkrecht absteigend in der Douglasfalte unter (s. Fig 2).

Die Serosa dieser Falte ist nicht so zart wie gewöhnlich, sondern glanzlos, verdickt, und diese Verdickungen sind nicht gleichmässig, sondern streifenförmig.

Da es fast unmöglich schien, die monströse S Schlinge wieder im Bauche unterzubringen, wird ein dickes Drain in den äusseren Sphincterring eingeführt. Durch Druck auf den erweiterten Darm werden nun trotz der vorausgegangenen gründlichen Entleerung colossale Mengen flüssiger Faeces ausgespresst. Das Drain fällt während dieser Procedur heraus, ohne dass dadurch der ausfliessende Strom gehemmt worden wäre. Der nicht erweiterte Anfangstheil des Colon transversum und der Dickdarm knapp oberhalb der Douglasfalte lassen sich ungezwungen aneinander legen und es wird zwischen diesen Theilen eine Anastomose von 5 cm Länge angelegt. Beim Durchschneiden der Darmwand löst sich die Schleimhaut des Rectums ganz von selbst von der Serosa-Muscularis ab und muss zur Naht eigens hervorgeholt werden. Die Serosa-Muscularis hat an dieser Stelle eine Dicke von 2 mm und ist auffallend schwer zu durchstechen. Die äussere fortlaufende Nahtlinie mit Seide fasst nur die Serosa, die innere, gleichfalls fortlaufende mit gegerbtem Catgut die ganze Darmwanddicke. Vom Magen und der Leber kann man nichts zu Gesicht bekommen. Völliger Bauchdeckenverschluss in drei Etagen.

Nach der Operation schwerer Collaps. Puls kaum fühlbar, Extremitäten kühl. Der Kranke klagt über starkes Durstgefühl. Verabreichung von schwarzem Kaffee und Wein. Coffein- und Kampferinjection. 300 g Kochsalzinfusion.

Am Nachmittage hat sich der Patient bedeutend erholt. Etwas Erbrechen. 300 g Kochsalzinfusion.

7. 11. Bisher kein Stuhl. 2 Gaben Calomel à 0,05, dann Bitterwasser. Erst auf Einführen eines dicken Drains ins Rectum erfolgt reichlicher Stuhl.

9. 11. Neuerliches Einführen eines Mastdarmrohres. Durchs Rohr kein Stuhl. Nach dem Entfernen desselben erfolgt eine breiige Entleerung.

13. 11. Temperatur 38,5° C. Klagen über Bauchschmerzen, Druckschmerzhaftigkeit in der linken Unterbauchgegend. Bauchwunde per primam geheilt. Entfernung der Nähte. Erster Stuhl ohne Nachhilfe.

14. 11. Temperatur 39° C. Kein Erbrechen. Spontaner Abgang von Stuhl und Winden.

15. 11. Kein Fieber, Wohlbefinden. Spontaner Abgang grosser flüssiger Stuhlmengen.

16. 11. Abermals reichlicher Stuhl ohne Nachhilfe.

19. 11. Der Kranke beginnt umherzugehen.

2. 12. Druckempfindlichkeit im Bauche links unten. Bauch weich, Zunge feucht. Temperatur 38° C.

3. 12. Röthung und Fluctuation in der Nähe des excidirten Nabels. Eine Incision fördert grosse Mengen faeculenten Eiters zu Tage. Einführung eines Drains. Sublimatumschlag.

9. 12. Starke Schmerzhaftigkeit in der linken Regio epigastrica. Bauch daselbst weich. Keine Resistenz oder Dämpfung. Mittags einmaliges Erbrechen. Dunstumschlag, worauf die Schmerzen nachlassen.

10. 12. Schmerzhaftigkeit besteht weiter. Vormittags einmaliges Erbrechen, deshalb strenge Bettruhe. Auch dabei spontane Stühle, wenn auch nicht regelmässig.

26. 12. Es entleert sich durch die in der Nabelgegend bestehende Fistel abermals Eiter. Damit verschwindet die Schmerzhaftigkeit.

29. 12. Der Junge geht umher und hat dabei von selbst regelmässige Defäcation.

29. 1. Geheilt entlassen.

11. 3. Laut brieflicher Mittheilung des Vaters geht es dem Jungen sehr gut, er hat jetzt stets tägliche und spontane Entleerungen. Damit sind auch jene stinkenden Flatus verschwunden und der Junge kann wieder in Gesellschaft schlafen.

5. 4. 06. Vorstellung des Geheilten am Congresse der deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

9. 4. Umfang in der Höhe des Proc. xiphoideus 69,5 cm, in der Höhe des Nabels 59 cm, ums Becken 63 cm.

16. 11. 06. Herrn Primararzt Dr. Sederl verdanke ich mehr als ein Jahr nach der Operation folgenden inneren Befund:

Links im zweiten Intercostalraume beginnt die relative Dämpfung. Im dritten Intercostalraume ist bereits tympanitischer Schall. Die Herztöne sind am deutlichsten im dritten Intercostalraume zu hören. Rechts am oberen Rande der fünften Rippe absolute Leberdämpfung. An der siebenten Rippe schon tympanitischer Schall. Diese Angaben beziehen sich alle auf die Untersuchung in der Parasternallinie.

Stuhl erfolgt immer täglich 1—2mal ganz ohne Nachhilfe und ist nie geformt, sondern immer breiig.

Diese beiden Krankengeschichten sind im Wesen übereinstimmend. Die Träger waren auch hier wie in der grössten Mehrzahl der anderen Fälle männliche Kinder. Unwesentliche Unterschiede werden nur gegeben durch das verschiedene Alter und durch die Intensität der Erkrankung. Beide Kinder brachten die Unfähigkeit, Stuhl zu lassen, schon auf die Welt mit; desgleichen den aufgetriebenen Bauch. Im Falle II hat das Kind, welches, wie ich besonders betone, eine Frühgeburt war, nach der Aussage der Mutter unmittelbar nach der Geburt „wie ein Frosch“ aus-

gesehen. Es scheint mir dies ein ganz besonders wichtiger Beitrag zur Kenntniss dieser Krankheit zu sein, denn es herrscht vielfach noch Unklarheit, wie viel von diesem Zustande des Darmes angeboren sein kann und wie viel auf Grund einer Disposition später erworben ist. So behauptet z. B. Marfan (bei Frommer), dass der Beweis für den congenitalen Ursprung noch nicht erbracht sei, und Fenwick[1]), dass die Dilatation nur bei Foeten und auch niemals im Beginn solcher Fälle zu constatiren sei und ganz neuestens Bing[2]) dass lediglich nur eine Innervationsstörung, doch niemals vergrösserte Länge, Ausdehnung, Hypertrophie der Wand und Schlingenbildung auf die Welt gebracht werden.

Nach den exacten Angaben der Mutter ist nicht zu zweifeln, dass es sich hier um eine Frühgeburt gehandelt hat. Die Thatsache, dass sogar ein unreifes Kind mit einem mächtig aufgetriebenen Bauche und den übrigen Zeichen dieser Krankheit auf die Welt kam, widerlegt diese Ansichten und ist ein Beweis dafür, dass nicht nur grössere Länge und damit einhergehende Schlingenbildung, sondern auch die Erweiterung angeboren sein können.

Auch im Falle I hat die Mutter eine Vergrösserung des Bauches unmittelbar nach der Geburt beobachtet. Eine gleiche Beobachtung theilt Gourévitch[3]) mit. Trotz der oft längere Zeit ausbleibenden Stühle, welche immer auf die künstliche Nachhilfe warteten, nahmen beide Kinder Nahrung gut auf und erbrachen niemals. Auch die allgemeine körperliche Entwickelung war nicht auffällig zurückgeblieben. Als scheinbar für einen Ventilverschluss sehr charakteristisch muss der von dem Hausarzte gefundene Umstand bezeichnet werden, dass die beste Entleerung durch ein hoch eingeführtes Rohr zu bewerkstelligen war. Dasselbe liess sich auffallend leicht hoch hinauf einführen und dann konnte der Bauch durch Druck mit der Hand ausgepresst werden. Im Falle II erfolgte sowohl auf Abführmittel als Klystiere Stuhlentleerung. Die

---

1) Fenwick, Hypertrophic and Dilatation of the colon in infancy. Brit. med. Journ. 1900. Vol. II. p. 564.

2) Bing, Zur Kenntniss der Hirschsprung'schen Krankheit und ihrer Aetiologie. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44. S. 59.

3) Gourévitch, Zur Casuistik der Hirschsprung'schen Krankheit. Prager med. Wochenschr. 1904. No. 47 u. 48.

eigenthümliche Art des Abganges der Flatus, welche in anderen Krankengeschichten nicht erwähnt ist, schien übrigens auch hier nach den Ausführungen von Perthes[1]) für einen Ventilverschluss zu sprechen. Bei Tage ging nichts ab, bei Nacht jedoch, und zwar im Schlafe, wenn der Junge zusammengekrümmt in halber Bauchlage ruhte, wurde das am Tage Versäumte nachgeholt. Diese, aus einer argen Zersetzung des stagnirenden Darminhaltes hervorgegangenen Gase hatten einen unerträglichen Geruch, so dass dieses Kind, obwohl die vielköpfige Familie nur über zwei Wohnräume verfügte, Nachts in einem Zimmer separirt werden musste.

Wenn bei den grossen Sorgen der Mutter für ihre zahlreiche Familie die künstliche Darmentleerung vergessen wurde, so konnte der Junge wohl auch bis 3 Wochen ohne Stuhl bleiben, ohne dabei besondere Beschwerden zu haben. Nach so langen Pausen stellte sich gelegentlich auch spontaner Stuhl ein, welcher aus ganz spärlichen schwarzen harten Bröckeln bestand. Es ist staunenswerth, dass dieses Kind trotz der enormen Störungen in seinem Ernährungsapparate sich doch so ziemlich auf der Höhe normaler Entwickelung halten konnte. Dies war auch die Veranlassung, keine weitere ärztliche Hilfe zu suchen, bis die Koliken, welche sich seit einem Jahre eingestellt hatten, immer häufiger und unerträglicher geworden waren.

Die ungeheure Ausdehnung des Bauches und die dadurch bedingte tonnenförmige Gestalt des ganzen Rumpfes im Falle I zeigt deutlich Taf. VI, Fig. 3. Die Aufblähung des Bauches bei Fall II war niemals so extrem und vollends lässt das Bild (Taf. VI, Fig. 4) nicht viel mehr davon erkennen, weil dasselbe erst nach zehntägigem Aufenthalte im Krankenhause und täglichen reichlichen Stuhlentleerungen angefertigt wurde. Die Körperform hatte sich in dieser Zeit schon etwas umgestaltet. Die Peristaltik war durch die Bauchdecken hindurch in beiden Fällen zu sehen. Im Falle I war sie mehr diffus und an keiner umschriebenen Stelle besonders prägnant; im Falle II war sie localisirt als ein Buckel von wechselnder Ausdehnung, welcher sich aus dem linken Hypogastrium über die Nabelgegend nach rechts oben zog. Das Bild ähnelte

---

[1]) Perthes, Zur Pathologie und Therapie der Hirschsprung'schen Krankheit (Megacolon congenitum). Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1905.

auf ein Haar dem des Kranken, welchen Perthes auf Seite 7 des Congressberichtes 1905 abgebildet hat.

Das Zwerchfell war durch diese Auftreibung des Bauches im Falle I beträchtlich in die Höhe gedrängt und das hatte auf die Lungen- und Herzthätigkeit' stark zurückgewirkt. Die Leberdämpfung war vorn und in der Flanke ganz verschwunden. Auch im Falle II war davon bis zur Mammillarlinie nichts zu finden. Die Dämpfung begann erst in Form eines schmalen Streifens in der Flanke. Das Herz lag um wenigstens 2 Rippen höher als normal.

Diese Ergebnisse der Untersuchung erlaubten nach den bisherigen Erfahrungen die angeborene Erkrankung des Dickdarmes, welche Hirschsprung beschrieben hat, zu vermuthen. Zur vollständigen Sicherheit fehlte noch der Nachweis der Verlängerung und Erweiterung der unteren Dickdarmabschnitte. Zwar sind einige Krankheitsbilder bekannt geworden, in welchen derselbe Symptomencomplex bei Erweiterung höher gelegener Abschnitte des Dickdarms gesehen wurde (Gourévitch, Bing). Doch in der grössten Mehrzahl der Beobachtungen bildete die Erweiterung des Sigmas die Ursache, so dass dieselbe als typisch angenommen werden kann. Der Nachweis derselben lässt also die Diagnose mit Sicherheit machen, das Fehlen sie aber nicht ausschliessen. Die Möglichkeit nun im Falle I, den rectal eingeführten Nélatonkatheter in der Nabelgegend durch die dünnen Bauchdecken hindurch zwischen die Finger fassen zu können, erhöhte die Wahrscheinlichkeit zur Sicherheit. Es lag nun einerseits der Wunsch nahe, diesen Nélaton sichtbar zu machen und auf die Platte zu bringen, andererseits aber auch bei dem 11jährigen Jungen, bei welchem ein Tasten des Gummirohres wegen der Grössenverhältnisse und der Spannung der Bauchdecken unmöglich war, die Diagnose mittelst Durchleuchtung zu fördern. Wir erinnerten uns der Kuhn'schen Sonde, welche bisher noch unbenutzt in dem Instrumentarium lag und führten sie an Stelle des Nélatonkatheters ein.

Die Sondenuntersuchung des Dickdarmes hat, wie einer Arbeit Professor Schüle's „Ueber Sondirung und Radiographie des Dickdarmes"[1]), für deren Uebersendung ich hiermit aufs Beste danke, zu entnehmen ist, eine längere Geschichte.

---

[1]) Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. 10. S. 111.

Einen neuen Aufschwung nahm dieselbe durch eine Reihe von Arbeiten F. Kuhn's über ein neues Instrument, welches er „Spiralgummidarmrohr" oder auch „Metallschlauchsonde" nennt. Es besteht im Wesentlichen aus einem metallenen Spiralrohre, welches sehr weich und biegsam ist und über welches noch ein Gummiüberzug kommt. Zudem kann man durch einen in das Innere des Spiralrohres eingeführten Mandrin dasselbe nach Belieben steifen. Kuhn[1]) begründet diese Dreifachheit der Zusammenstellung mit Folgendem: „Der Nélatonschlauch ist zunächst das schonendste Instrument für den Darm, aber er ist gelegentlich zu weich und knickt ab. Legt man daher in denselben das Metallrohr ein, so bekommt der Schlauch eine wesentliche Verbesserung und knickt nicht mehr spitzwinklig, sondern biegt nur im Bogen ab. Die besondere Qualität bringt dem Darmrohre der innenliegende Stahlstab, der unter allen Umständen leicht darin gleitet. Er macht ihn bald steif, bald weich, er lässt Bewegungen vom Innern des Rohres auslösen, die zur Erkennung seiner Lage und zur Förderung des Verschiebens dienen. Er erlaubt die fortwährende Controlle, ob das Rohr nicht geknickt ist."

Ob nun mit diesem Instrument, wie sein Erfinder behauptet und wie andere es bestreiten[2]), die Flexur überwunden werden kann, ist speciell für unsere Frage bedeutungslos. Wir hatten es für unsere Zwecke nicht nothwendig, die Flexur zu überwinden, sondern nur mit einem metallenen Instrument ihre Ausdehnung im Bauchraume und die Lage ihrer Kuppe festzustellen. Zu diesem Zwecke schien die Kuhn'sche Sonde das geeignetste Instrument zu sein. Ich erreichte, was bei dem weiten und faltenlosen Darm allerdings besonders leicht gewesen sein mag, nicht nur anstandslos und rasch die höchste Kuppe der Schlinge, sondern die Sonde drang noch weiter vor bis gegen den absteigenden Schenkel.

Das überraschende und überzeugende Ergebniss dieser Untersuchung, welches man schon mit dem Durchleuchtungsschirm feststellen konnte, ist auf Taf. VI, Fig. 3 u. 4 zu sehen. Die Lage der Sonde hat in beiden Fällen eine auffallende Uebereinstimmung.

---

[1]) Kuhn, Die methodische Ueberwindung der Flexura sigmoidea. Wiener klin. Rundschau. 1900. No. 23.

[2]) Rieder, Fortschritte aus dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VIII. S. 141. Schüle.

Nach Passirung des kleinen Beckens schlug sie sofort die Richtung nach rechts ein, stieg rechts vom Nabel, aber nicht sehr weit vor der Mittellinie, zum Leberschatten auf, biegt dann nach links zum Herzschatten um. In beiden Fällen zeigt ihre Spitze eine nach abwärts gehende Richtung ganz besonders im Falle II, dessen Bild leider durch eine verdorbene Platte entstellt ist.

Würde die Darmschlinge in umgekehrter Richtung verlaufen, als es die Sonde anzeigt, so könnte man darüber streiten, ob der Bogen der Sonde im Sigma liegt oder ob die Sonde den Weg durch letzteres ins Colon transversum gefunden hat. Bei dem in diesen Radiogrammen sichtbaren Verlauf der Sonde ist jedoch eine Discussion ausgeschlossen. Die Sonde kann hier nur in einer bis an das Zwerchfell reichenden Flexurschlinge liegen. Figur 3 stellt ein monströses Beispiel dieser Erkrankung vor. Für die Thoraxorgane ist fast kein Raum mehr übrig geblieben. Die Brusthöhle beträgt etwa nur den 8. Theil des ganzen Rumpfes. Die Verhältnisse erscheinen zwar durch die Schattenwirkung der auf die Mitte des Rumpfes eingestellten Lichtquelle ein wenig übertrieben. Der Fall II (Taf. VI, Fig. 4 u. 12) stellt einen weniger stark ausgeprägten Grad vor; daher auch seine lange Lebensdauer.

Wird dieses Verfahren der Sondenuntersuchung in allen Fällen dieser Erkrankung technisch möglich sein? Es ist dies als sehr wahrscheinlich anzunehmen. Denn es gelingt ja auch an einem normalen, engen, windungs- und faltenreichen Darme mit solchen Sonden an die Spitze der Flexurschlinge zu gelangen. Die grossen Schwierigkeiten beginnen erst bei der Ueberwindung dieses und des Schieferdecker'schen Punktes. Ein Megacolon ist aber viel weiter, glatter und faltenloser und dazu mehr senkrecht aufgestellt, im Gegensatze zu manchen normalen S-Schlingen, welche im Becken eine querliegende Achtertour machen, wie man dies an Wismuth-Bildern so schön sehen kann (s. Taf. VI, Fig. 5).

Ein Einwand ist noch möglich: Könnte die federnde Sonde nicht ein normales S romanum derartig hervorheben und aufspannen, dass dadurch eine pathologische Lage und Ausdehnung vorgetäuscht würde? Der Scheitel der Flexur kann zwar nach Curschmann (bei Schüle) auch normaler Weise bis zum Quercolon reichen, so dass die Flexur einem umgekehrten U gleicht,

Aber ich habe durch Sondirung an einem ganz normalen Kinde ein Bild erhalten (s. Taf. VI, Fig. 6), in welchem eine normale Flexur weit über diese physiologischen Grenzen erhoben zu sein scheint. Ich möchte dieses Bild eher in diesem Sinne erklären, als dadurch, dass die Sonde etwa die S-Schlinge, die Flexura lienalis und das Colon transversum passirt hätte. Allerdings liegt die Richtung des Sondenbogens hier in verkehrter Richtung im Vergleiche zum Sondenverlaufe beim Megacolon. Aber immerhin kann man auf Grund dieser Erfahrungen eine Täuschung durch die Radiogramme solcher Sondenuntersuchungen nicht für ausgeschlossen halten. Die Untersuchung selbst, das Gefühl der Hand macht hier den Unterschied. Während ich in das glatte, weite Megacolon spielend ohne Widerstand in einem Zuge mit der Sonde Eingang fand, gelang mir die in Taf. VI, Fig. 6 abgebildete Sondirung erst nach langer Mühe und Ueberwindung zahlreicher Widerstände.

Mit diesen so einfach herzustellenden Bildern ist das letzte zur Diagnose noch fehlende Argument erbracht. An der Hand derselben ist die bisher stets unsichere Diagnose sicher zu machen und die Probelaparotomien Jener, welche vom Hause aus die Krankheit nicht operativ behandeln wollten, werden damit ebenso aus der Welt geschafft, wie die besonders gefährlichen Eingriffe (voller Darm!), welche nach dem überraschenden Ergebnisse einer Probelaparotomie improvisirt wurden.

Obwohl dieses Sondenverfahren in jeder Beziehung gute Dienste geleistet hat, so entsteht doch die Frage, ob dasselbe nicht durch ein anderes Verfahren der Darmuntersuchung ersetzt werden könnte, wenn es einmal nicht gelingen sollte, die Sonde in den Rectalschenkel der Flexur einzuführen. Ist die Krankheit ausgesprochen, sind die Lungen und das Herz durch den Zwerchfellhochstand nur einigermassen bedrängt, so kann von den alten Methoden der Aufblähung durch Gas oder Flüssigkeit keine Rede sein. Zudem geben dieselben ja häufig unverlässliche Ergebnisse und sind jetzt durch die exacteren radiographischen Verfahren verdrängt worden. Ich meine die Untersuchung mittelst Wismuth-Klysmen.

Der Gedanke Wismuth-Aufschwemmungen zu injiciren und die Wege der Injectionsmasse durch Radiographie sichtbar zu

machen, wurde von Stegmann am 32. Congresse der deutschen Gesellschaft für Chirurgie für anatomische Zwecke bekannt gegeben, und zwar zur Darstellung normaler und pathologischer Blutgefässverhältnisse, zur Darstellung des Bronchialbaumes und des Gallensystems, der Speichelgänge u. s. f. Zuerst Schüle. dann Rieder haben dieses Verfahren zum Studium der Topographie des Darms, insbesondere des Dickdarms verwendet. Schüle empfahl eine Aufschwemmung von 125 g. Wismuth in 300 bis 400 ccm Oel; nach Rieder genügen 100 g Wismuth, aber in einer Menge von 1000 ccm Wasser, Oel oder Milch. Die Radiographien. welche damit erzielt wurden, geben überraschend schöne und instruktive Bilder von der Lage und der Ausdehnung aller Därme. aber ganz besonders deren Anfangs- und Endpartien, Magen, Duodenum und Dickdarm. Man sieht im Radiogramme den Dickdarm des Erwachsenen fast immer in seiner ganzen Länge bis zum Coecum. Man sieht seine Lage, seine Weite, ja sogar die einzelnen Haustra. Ich erwähne nur kurz, dass diese Studien Rieder's den Streit über die physiologische Lage des Magens endgültig entschieden, die Ansichten über den zeitlichen Verlauf der Verdauung wesentlich modificirt haben und die Topographie des Dickdarms, besonders seiner beweglicheren Theile: Colon transversum und Sigma in einem neuen Lichte erscheinen lassen.

Trotz dieser ausgezeichneten Ergebnisse und obwohl wir durch Laewen[1]) wissen, dass selbst ganz kleine Kinder beträchtliche Wismuthmengen schadlos vertragen, ist meinem Ermessen nach eine Sondenuntersuchung im speciellen Falle eines Megacolons vorzuziehen.

Gegen die Anwendung der Wismuth-Methode in solchen Fällen spricht vor Allem dasselbe Bedenken, welches gegen die Aufblähung des Darmes im Allgemeinen geltend gemacht wurde. Bei hohem Zwerchfellsstande mit angestrengter Herz- und Athemtätigkeit muss von jeder auch nur geringfügigen Erhöhung der Spannung im Bauche abgesehen werden. Zur guten Darstellung des so stark erweiterten und verlängerten Darms wird man aber mindestens einer Menge von 500 ccm Flüssigkeit bedürfen. So wurde z. B. das Bild Fig. 10 mit einer Aufschwemmung von 50 g Wismuth in 750 g Wasser angefertigt. Trotz dieser beträchtlichen

---

[1]) Laewen, Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 48. S. 452.

Menge gelang es, das immer noch recht weite Megacolon nur dürftig zur Ansicht zu bringen. Dazu fehlt jede Gewähr, dass das Klysma bald abginge; wie es ja in der Natur eines solchen Darms liegt, seinen Inhalt zurückzuhalten, ob ein Ventilverschluss da ist oder nicht. Man hätte damit diesem an und für sich unwilligen Darme auch ein Medicament für unbestimmte Zeit einverleibt, welches seine Thätigkeit noch erschwert.

Das Wismuth-Verfahren setzt weiter nach Rieder eine gründliche Entleerung des Darmes voraus. Diese Voraussetzung kann aber beim Megacolon auch nach längeren Bemühungen in einem Krankenhause per vias naturales nicht erzielt werden. Der von uns Operirte ist ein beredtes Beispiel hierfür, indem hier trotz zehntägiger Vorbereitung bei dem Eingriffe noch ungeheuerliche Massen entleert werden mussten. Die Wismuth-Emulsion würde sich in einem so gefüllten und unter starkem Drucke stehenden Darminneren nicht so, wie es zum Gelingen eines Bildes nöthig ist, vertheilen können.

Der Verlauf der eingeführten Sonde endlich kann mittelst Durchleuchtungsschirms sofort gesehen werden. Der starke Metallstab ist in allen Theilen des Bauchraumes mit grosser Schärfe sichtbar gewesen. Das hat den Vorzug einer grösseren Schnelligkeit der Untersuchung und vermeidet eine Reihe von Schwierigkeiten, welche die für Wismuthbilder unumgängliche Exposition strampelnder Kinder mit sich führt.

In leichteren Fällen fällt allerdings ein oder das andere hier geäusserte Bedenken hinweg. Uebrigens wäre es wohl des Versuches werth zu erfahren, ob nicht eine solche mächtige Kothsäule allein schon einen charakteristischen Schatten zu geben im Stande ist, so dass es der Einführung von Fremdkörpern gar nicht bedarf.

Die Kuhn'sche Sonde hat sich für diese Zwecke als vorzügliches Hülfsmittel bewährt. Allerdings wird dabei nur der Anspruch erhoben, damit an die Kuppe einer weiten und faltenlosen Sigmaschlinge zu gelangen. Die Frage, ob das Instrument auch geeignet ist, das ganze Sigma und den Schieferdecker'schen Punkt zu überwinden (welche Eignung ihr von Kuhn zugeschrieben wird) gehört nicht hierher. Da ich aber bei diesen Untersuchungen einige Erfahrungen darüber gesammelt habe, seien dieselben hier kurz erwähnt.

Von einem zweimonatigen Kinde, welches mir wegen Verdacht auf Megacolon congenitum gebracht wurde, habe ich das in Taf. VI, Fig. 7 wieder gegebene Bild gewonnen. Es ist das einzige, welches die Annahme zulässt, dass es mir gelungen ist, die Flexur zu überwinden, ins Colon transversum und von da in den Anfangstheil des Colon ascendens zu gelangen. Obwohl der federnde Stahlstab in der Sonde stecken blieb, schmiegte sie sich sehr genau dem normalen Verlaufe des Darmes an. — Noch ein anderes Mal schien mir bei der Schirmbetrachtung die Ueberwindung gelungen zu sein. Allein das Radiogramm selbst (s. Taf. VI, Fig. 6), welches schon oben besprochen wurde, macht es höchst wahrscheinlich, dass es sich lediglich um eine starke Hebung einer Flexur mit langem Mesenterium handelt. In keinem anderen Falle gelang es mir tiefer einzudringen. An dem in Taf. VI, Fig. 8 abgebildeten Kranken war die Sonde in eine Tiefe von 47 cm eingedrungen. Ich bin genau nach den Kuhn'schen Angaben vorgegangen, habe mit dem federnden Stahlstab sondirt, beim Steckenbleiben denselben zurückgezogen und ihn dann wieder zurückgezogen und ihn dann wieder vorgeschoben, um zu controliren, ob keine Knickung erzeugt war. Trotzdem hatte sich die Sonde umgebogen. Die Flexur des Untersuchten war zudem gar nicht sehr gewunden und für eine Ueberwindung durch die Sonde daher recht geeignet, wie man das aus dem nachher angefertigten „Wismuthbilde" sehen kann (s. Taf. VI, Fig. 9).

Bei einer langen, fast eine Achtertour bildenden, quer im Becken liegenden Flexur-Schlinge eines obstipirten sechzehnjährigen Mädchens, welches ebenfalls wegen Verdacht auf Megacolon untersucht wurde (s. Taf. VI, Fig. 5), gelang es mir trotz vieler Mühe und langer Versuche nur ganz unbedeutend zu entriren, so dass ich gar kein Bild von der Lage der Sonde angefertigt habe.

Desshalb glaube ich, dass es wohl gelegentlich mit dieser Sonde gelingen mag, das Sigma zu überwinden, doch ist dies ein mehr zufälliges Ereigniss und keine Methode. Ist die Sonde aber einmal tief eingedrungen und bildet sie im Darme einen federnden Bogen, so kann die Deutung desselben zudem einem Zweifel unterliegen.

Obwohl durch die beschriebene Art der Untersuchung die Diagnose unzweifelhaft war, wurde doch kein conservativer Versuch unternommen. Sehr bestimmend ist gewiss auch hier das Selbst-

erlebte gewesen: Jene auf der Grazer Klinik durch Resection (Wölfler) erzielte schnelle und dauernde Heilung, welche v. Frey[1]) mitgetheilt hat; ferner die entschiedene Beeinflussung der Meinungen, welche der Vortrag von Perthes am 34. Congresse der deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Gefolge hatte, welcher durch den Nachweis eines mechanischen, wahrscheinlich in der grössten Mehrzahl der Erkrankungen dieser Art vorliegenden Hindernisses (Ventilverschluss) die auf die nicht operative Therapie gesetzten Hoffnungen sehr zu verringern schien und endlich die zweifelhaften Erfolge der letzteren selbst. Lennander[2]) erzielte durch eine dreijährige Behandlung, welche hauptsächlich in elektrischen Klysmen bestand, eine Heilung, welche nach einem Jahre noch bestanden hatte; Kümmell[3]) durch Elektricität und Massage nur eine theilweise Heilung, dabei blieb das Abdomen stets etwas aufgetrieben. Madelung [Duhamel][4]) erzielte trotz dieser Behandlung keine Heilung, der Stuhl erfolgte stets nur auf Klysmen und nach fünf Jahren ging das Kind plötzlich unter den Zeichen einer Darmperforation zu Grunde[5]). Brook[6]) konnte bei Bauchmassage und täglichem Gebrauche von Abführmitteln eine tägliche Entleerung erzielen. Und Braun[7]) erzielte ein ähnliches Ergebniss durch tägliche Oelklysmen. Fast allen diesen und anderen conservativen Versuchen war übrigens die Probelaparotomie vorhergegangen.

In dem von uns operirten Falle bildete das absteigende Sigma mit dem Rectum ein gerades Rohr (s. Fig. 2) und keinerlei Faltenbildung deutete die Grenze zwischen beiden an. Das weite Rohr tauchte ohne wesentliche Verdünnung unter das Peritoneum des Beckengrundes. Ausser den beschriebenen Veränderungen der

---

[1]) v. Frey, Ueber chronische Darmstenose in Folge Abknickung der Flexura sigmoidea. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XVII. S. 123.

[2]) Lennander, Fall von angeborener (?) Dilatation und Hypertrophie der Flexura sigmoideh an einem Kinde (Hirschsprung'sche Krankheit). Ref. Centralblatt f. Chirurgie. 1901. S. 535.

[3]) Kümmell, Ein Fall von Hirschsprung'scher Krankheit. 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg. Ref. Centralbl. f. Chir. 1901. S. 1200.

[4]) Madelung (Duhamel), Ueber die Erweiterung der Flexura sigmoidea coli. Inaug.-Dissert. Strassburg 1889.

[5]) Bei Perthes.

[6]) Brook, Congenital Hypertroph and dilatation of the sigmoid flexure. Ref. Centralbl. f. Chir. 1905. S. 1054.

[7]) Braun, Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1905.

Serosa waren auch hier sehnige Verdickungen zu sehen, welche fast wie verklebte Falten aussahen. Es war deshalb der Verdacht berechtigt, ob hier die Knickung nicht ausnahmsweise retroperitoneal liegen könne. Es hätte ja eine tiefe Knickung verdeckt sein können durch eine dachartige Verklebung der Darmserosa mit der des Beckengrundes. Der grössere Druck, unter welchem die Peritonealblätter bei dieser Krankheit aufeinander liegen, hatte auch an anderen Stellen chronische Veränderungen und Verklebungen hervorgerufen. Dass ein Ventilverschluss hier vorliege, erschien mir nach den Erfahrungen von Perthes ganz sicher, nur wäre hier die Knickung noch tiefer und unerreichbarer gelegen. Das stark erweiterte Rectum schien sehr dafür und für einen retroperitoneal gelegenen Ventilverschlusss zu prechen. Es hätte hier scheinbar weder Resection noch Anastomose Hilfe gebracht und an ein Durchziehen des monströs weiten Darms nach Perthes war schon gar nicht zu denken. Daher sollte der Bauch wieder geschlossen werden, aber die ganz hervorgeholte, allen vorbereitenden Entleerungen zum Trotze prall gespannte ungeheuerliche S-Schlinge gestattete dies nicht. Vor der Punktion sollte doch der Versuch gemacht werden, den Darm auf natürlichem Wege zu entleeren. Dies gelang zur grossen Ueberraschung mit erstaunlicher Leichtigkeit und Schnelligkeit. Zeller [bei Brentano][1]) verfügt über eine ganz analoge Erfahrung. Das zum Offenhalten eines Sphincters eingeführte Rohr wurde vom Strome des flüssigen Koths hinausgestossen, ohne dass dadurch die Entleerung beeinträchtigt worden wäre. Letzteres betone ich besonders, um dem Einwurfe zu begegnen, dass ein etwa über die Knickungstelle hinaufgeschobenes Rohr das Functioniren des Klappenverschlusses verhindert hätte. Erstaunlich war ferner die unglaublich grosse Menge der flüssigen Faeces in diesem Darme, welcher nach so langer künstlicher Entleerung und nach der wesentlichen Abnahme des Bauchumfanges als leer angesehen werden konnte.

Es war also doch kein Ventilverschluss vorhanden! Der manuelle Druck auf die geblähte Schlinge hätte ja denselben zur völligen Sufficienz bringen müssen (s. Versuche von Perthes).

Nun lag einem weiteren, Erfolg versprechenden operativen Vorgehen nichts im Wege. Es war nur die Frage: Resection oder Anastomose. Die Resection einer S-Schlinge von solchen Dimen-

[1]) Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1904.

sionen, welche der eines Schenkels nahe kamen, wäre für den recht schlechten Kräftezustand zuviel gewesen. Dazu hätte man sich mit der Resection des Sigmas allein nicht begnügen können, sondern man hätte, weil das Colon transversum gleichfalls nicht unbeträchtlich krank war, auch dieses und das stark verlängerte Colon descendens mitnehmen müssen.

Die quere Durchtrennung und circa 15 cm lange Nahtlinie des doch noch immer mit Koth gefüllten Sigmas, beziehungsweise Rectums (eine Grenze war hier nicht angedeutet) wäre eine Quelle vieler Gefahren geworden, welchen man weder bei der End zu End-Vereinigung, noch bei der Anastomose hätte entgehen können. Die Anastomose hatte hier noch besonders deshalb viel für sich, weil es wegen der eigenthümlichen anatomischen Verhältnisse möglich war, ein Stück Dickdarm der Verdauung zu erhalten und damit der von manchen gefürchteten Totalausschaltung des Colons auszuweichen. Durch die grossen Dimensionen war das Rectum weit über die Mittellinie nach rechts gerückt. Wie extrem diese Verhältnisse lagen, zeigt in ausgezeichneter Weise Taf. VI, Fig. 10. Das Rectum, beziehungsweise der ohne Grenze in dasselbe übergehende Sigmaschenkel drängt das zur Anastomose herangezogene Colon transversum ganz in die rechte Beckenschaufel und dies noch ein Jahr nach der Heilung.

An welch tiefer Stelle die Anastomose ausgeführt wurde, zeigt wieder das Bild Taf. VI, Fig. 10 und 11. Die Einmündung des herangezogenen Colon transversum sieht man besonders deutlich in Taf. VI, Fig, 11 nicht weit über der Hüftpfannengegend, ungefähr in der Höhe der Linea innominata. Während man die Mündung des anastomisirten Darmes besser auf Taf. VI, Fig. 11 sehen kann, ist der weitere Verlauf desselben mit aller Deutlichkeit auf Taf. VI, Fig. 10 zu sehen.

Das verlängerte Mesenterium des Colon transversum erlaubte mit Leichtigkeit ohne Zug die Gegend der Flexura hepatica an das Rectum heranzubringen. Durch diese Anastomose wurden wir sowohl der Forderung gerecht, alles Kranke auszuschalten, als auch der, das Leben des schwachen Jungen nicht durch einen allzu schweren Eingriff aufs Spiel zu setzen und endlich, ein Stück Dickdarm für die Verdauung zu erhalten.

Eine solche Anastomose wurde bisher noch niemals ausgeführt. Franke[1]) vereinigte das an der Flexura lienalis durchtrennte Colon mit dem Rectum. Denn es liegt auf der Hand, dass sich die für diese Verbindung günstigen anatomischen Verhältnisse nur selten bieten und dass man viel öfter zu einer Verbindung des Ileums mit dem Rectum greifen musste. Das war in den Fällen von Giordano, Bossowsky, Frommer[2]) und Perthes der Fall. Dass es bei der Hirschsprung'schen Krankheit, wie ein Autor behauptet, am besten wäre, nach der Probelaparotomie den Bauch wieder zuzunähen, widerlegen die Erfolge eben dieser Anastomosen.

Dass auch diese vollständigen Ausschaltungen des erkrankten Darmes Misserfolge ergeben und wie solche zu Stande kommen können, lehren die Erfahrungen von Perthes, welcher die Anastomose wegen des tiefen Sitzes der Knickung ein wenig über derselben angelegt hat; und von Braun[3]), welcher bei der Obduction eines Kindes, dem er das colossale Sigma resecirt hatte, zwischen Colon ascendens und transversum eine bei der Operation nicht bemerkte stark erweiterte Schlinge fand. Nur von theilweisem Erfolge begleitet war die Anastomose zwischen den Fusspunkten einer mächtigen S-Schlinge durch Winiwarter[4]) und durch Borelius[5]).

Die Ausschaltung aller kranken Dickdarmtheile und die Anastomisirung distalwärts von einem gelegentlich vorhandenen Ventilverschluss können als Bedingungen für das Gelingen einer solchen Operation bezeichnet werden. Dazu ist es nöthig, den ganzen Dickdarm vor Augen zu haben, um die nöthigen Dispositionen treffen zu können. Erschwert wird diese Uebersicht in in solchen Fällen — im Vergleiche zu den normalen Verhältnissen — dadurch, dass das ganze Colon in Folge seiner verlängerten Anlage zu einem grösseren Bogen ausgreift und in verschiedenen Theilen schwerer zugänglich gemacht werden kann.

So ist es in unserem Falle trotz des über die ganze Länge des Bauches gehenden Medianschnittes nicht möglich gewesen, das

---

[1]) Franke, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1905.

[2]) Frommer, Zur Casuistik der Anomalien des Dickdarms. Dieses Arch. Bd. 67. S. 27.

[3]) Braun, Discussion am Congresse der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1905.

[4]) Winiwarter, Jahrbuch für das Jahr 1892 der chirurgischen Klinik zu Lüttich. Mitgetheilt von Polis und Roersch.

[5]) Borelius, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1905.

Colon ascendens und Coecum zu Gesicht zu bringen, ein Beweis für die Eigenartigkeit der anatomischen Anlage, welche den Darm soweit als möglich an die Peripherie rückt, um für seine Länge Platz zu schaffen.

Dieselben Erfolge und Misserfolge wie die Anastomisirung hat die Resection. Es kommt eben darauf an, ob alles Kranke weggenommen oder Theile davon zurückgelassen wurden.

Nachdem über ein Jahr nach der Operation dieses Jungen verflossen ist und seitdem der Stuhl täglich, regelmässig und ganz ohne Nachhilfe erfolgt, kann er als völlig genesen betrachtet werden. Dabei ist dieser Erfolg nur durch einen einzigen und gewiss unschweren Eingriff erreicht worden. Im Allgemeinen setzt man solche Shockwirkung, wie sich hier postoperativ entwickelt hat, bei diesem einem Eingriffe nicht voraus und sie war auch gewiss keine Folge des Eingriffes an sich, sondern der plötzlichen Entleerung ungeheuerer Kothmassen. Dieselbe Beobachtung machte Perthes nach einer raschen Entleerung durch den Anus praeternaturalis. Der Kranke brauchte sechs Tage, um sich von seinem Collaps zu erholen.

Aber selbst den Tod kann eine solche Entleerung im Gefolge haben und ich verdanke eine solche Mittheilung Herrn Dr. Nepilly in Rydultau:

„Das Kind stand seit sechs Monaten in meiner Beobachtung. Wiederholte eingehende Untersuchungen liessen mich an der klinischen Diagnose „Hirschsprung“ nicht zweifeln. Das Leiden war nicht so hochgradig, dass bis dahin ärztliche Behandlung nöthig gewesen wäre. Stuhlgang erfolgte spontan, aber selten und dann stets Nachts, wenn das Kind im Schlafe eine ganz bestimmte Körperlage eingenommen und mehrmals gestöhnt hatte. Nie hatte das Kind, wie normal, am Tage seinen Stuhl in ein Nachtgeschirr entleert. Der entleerte Stuhl bestand aus eigenthümlichen, grossen trockenen Kothbrocken. Ich machte einen Einlauf, es fiel mir auf, dass ziemlich viel Wasser ein, aber nur sehr wenig auslief; auch als ich das Kind vom Nachtgeschirre, dessen Benützung ihm unbekannt schien, aufstehen, und auf dem Sopha länger in der Stellung verharren liess, in der nach Angabe der Mutter nachts spontaner Stuhlgang einzutreten pflegte, kam der Einlauf nicht zurück. Das Kind hatte keine wesentlichen Schmerzen, zeigte lebhafte Freude über geschenktes Zuckerzeug, ging an der Hand

der Mutter zu Fuss den 15 Min. weiten Weg zur Bahn und dann von der Endstation nach Hause, spielte Nachmittags wie gewöhnlich mit den übrigen Kindern. Jedenfalls hatte die Mutter keinerlei Veränderungen an dem Kinde beobachtet. Nachts stöhnte es plötzlich lauter als sonst und wurde unruhig, so dass die Mutter aufstand. Es entleerte dann nach Abgang von Blähungen eine ganz auffallend grosse Menge Koth in grossen Ballen, nach Angabe der Mutter eine „Wurst fast so lang, wie das Kind und so dick, wie ihr Oberarm", bekam Krämpfe, kalten Schweiss und starb. Section wurde leider nicht gestattet. Dass die plötzliche Entleerung dieser grossen Menge als späte Wirkung des Einlaufes den Tod herbeigeführt, steht ausser jedem Zweifel.

Ich habe übrigens kürzlich einen jüngeren Bruder von dem Kinde gesehen, der anscheinend ebenfalls Hirschsprung, aber in geringerem Grade hat. . . ."

Die Vorbereitung durch einfache Klysmen ist nicht imstande, einen solchen funktionsunfähigen Darm zur Genüge zu entleeren. Die manuelle Expression während der Operation kann wegen eines Ventilverschlusses misslingen, oder sie wird wegen Collapses gefährlich. Ich würde deshalb trotz des von mir erzielten Erfolges in einem weiteren Falle mit der Anlegung eines Anus praeternaturalis beginnen, wie Perthes, die Entleerung durch denselben aber nicht forciren. Man hat dann zweifellos den Vortheil, den Darm für einen Eingriff genügend entleert zu haben, und die Möglichkeit, sich von der Anwesenheit eines Ventilverschlusses Nachricht verschaffen zu können. Denn ohne Laparotomie geht dies, wie aus einer Ueberlegung meiner Erfahrungen hervorgeht und auch unten noch erörtert wird, keineswegs mit Sicherheit. In einer zweiten Sitzung erst würde eine Anastomose oder Resection zur Ausführung kommen.

Es ist auffällig, dass in unseren beiden Fällen das Colon transversum viel höher lag, als normal. Als wir bei der Obduktion des Falles I den Magen suchten, imponirte das stark geblähte und verdickte Colon transversum anfänglich als dieser. Diesen Hochstand des Colon hat auch Marchand (bei Perthes) beobachtet. Es scheint nach unserem Befunde, dass derselbe nur eine Theilerscheinung einer angeborenen Lageveränderung des ganzen Dickdarmes ist. Man konnte im Falle II deutlich sehen, dass auch die Flexura lienalis viel höher lag und dass ihr ins Colon des-

cendens übergreifender Bogen hier weiter nach Aussen führte, so dass das dünne Colon descendens in seiner nach Aussen gerückten Nische sogar von einem langen Medianschnitte aus schwer zugänglich zu machen war. Noch auffälliger verhielt es sich mit dem Colon ascendens und Coecum, welche gar nicht zu Gesicht zu bringen waren. Das länger angelegte Colon machte einen grösseren Bogen und damit dieser Platz finde, müssen seine beiden Schenkel, das Colon ascendens und descendens und der Bogen des Colon transversum weiter nach rechts, links, bezw. nach oben gerückt werden.

Dasselbe Interesse beansprucht auch die Lage der Leber. Im Falle I war die convexe Leberfläche ganz nach hinten gekehrt. Die Leber lag gewissermaassen am Rücken. Ihre gewöhnlich nach unten sehende Fläche lag in situ den vorderen Bauchdecken an, und daher war der ganze Verlauf der Gallenblase und der Gallengänge den Augen des Beschauers zugewendet. In der Mitte der Zwerchfellswölbung, in welcher sonst ihre ganze Masse zu liegen pflegt, lag nur der scharfe „vordere Rand". Bezeichnend für die Lage der Leber war auch die Unmöglichkeit bei der Operation des Falles II trotz des beinahe an den Schwertfortsatz reichenden Schnittes, dieselbe zu Gesichte zu bekommen.

Der Verlauf der Schlinge des Sigmas war in unseren Fällen (s. Radiogramm) so, dass der zuführende Schenkel der aufrecht stehenden Schlinge links, der abführende rechts verlief. Es scheint dieser Verlauf in anderen Fällen auch so zu sein und daher einen Typus für diese Krankheit vorzustellen. Denn in einem Bilde Marchand's und in einer Beschreibung Frommer's ist derselbe Verlauf dargestellt.

Als Seltenheit muss die Erweiterung des Rectums angesehen werden. Wie ausgeprägt dieselbe bis in die tiefsten Partien herab war, zeigt Fig. 10 und besonders Fig. 11. Der Wismuthschatten hat hier noch in der Höhe der Hüftgelenkspfannen eine ungewöhnliche Breite und füllt den Rand zwischen beiden fast ganz aus. Ich fand ähnliche Beobachtungen von Gee Samuel, Lacave, Revilloud, Tittel (bei Frommer), Fenwick und Brentano vermerkt. Der Anus war dabei in unserem Falle ganz normal gebildet und der Touchirbefund kein abnormer. Es muss sich das Rohr also retroperitoneal rasch ver-

schmächtigen, wie dies auch ein zarter Schatten auf Taf. III, Fig. [illegible] andeutet. Da eine retroperitoneale Knickung aber auch für andere Fälle mit erweitertem Rectum kaum anzunehmen ist, so haben sie alle eine besondere Bedeutung in Bezug auf die mechanische Theorie des Ventilverschlusses. Sie sind an sich ein Beweis gegen dieselben.

Von besonderem Interesse für die Aetiologie ist auch der in in beiden Fällen gemachte Befund, dass sich die Dilatation an verschiedenen Stellen des Dickdarms lokalisirte. Die eine Stelle ist das Sigma, die andere das Colon transversum. Beide Male fand sich auch hier eine spindelige Erweiterung: Im Falle I betrug ihr äusserer Umfang 15 cm, im Falle II die Breite des zusammengelegten Darms 8—9 cm.

Die ganz ungewöhnliche Höhe des Zwerchfellhochstandes, welcher für die Thoraxorgane nur etwa den achten Theil der ganzen Rumpflänge vorbehält, die Lage der Leber an der hinteren, statt an der vorderen Bauchwand, die vollständige Verdrängung des Magens eben dorthin, die enorme Verlängerung des Dickdarms auf 108 cm (die Länge des Dickdarms eines Erwachsenen schwankt zwischen 130—162 cm) sind Veränderungen, welche nicht von einer secundären Dehnung des Darms allein — ob diese ihre Ursache in einem mechanischen Hindernisse (Perthes) oder in einer mangelhaften Innervation (Bing) haben mag — hergeleitet werden können.

Nun fanden sich aber in unseren Fällen lokale Auftreibungen im Colon transversum und davon getrennt im S romanum, während das dazwischen liegende Colon descendens in beiden Fällen nicht erweitert, wohl aber im Falle I in der Wanddicke colossal hypertrophirt war. Auch dies spricht gegen die Entstehung der Dickdarmdilatation und Hypertrophie durch ein mechanisches, tief unten gelegenes Hinderniss. Und in Bezug auf die Aetiologie durch eine angeborene mangelhafte Innervation sagt Bing selbst: „Auch die von Bjoerkstén, Tittel und mir beobachtete Zunahme der Hypertrophie nach unten spricht gegen ein congenitales Leiden, sondern auch, wie Bjoerkstén annimmt, dafür, dass unten, wo bei mangelnder Kothentleerung sich die meisten Faeces ansammeln, sich eben auch die stärkste reactive Hypertrophie entwickelt: Die

Dilatation und Hypertrophie sind aus diesem Grunde nicht angeboren, sondern secundär".

Ich will hier nicht davon sprechen, dass so ausserordentliche Verlängerungen, Erweiterungen und Hypertrophien des Sigmas sich auch bei den hochgradigsten chronischen Hindernissen niemals zu bilden pflegen; es ist ja das allein schon Beweis genug für eine angeborene Bildung. Wären solche Veränderungen aber doch erworben, so müssten sie ja auch rückgängig werden können. Wir sehen ja auch sonst hochgradige Dilatation und Hypertrophie des Magens und der Därme nach operativer Beseitigung der Hindernisse in kurzer Zeit verschwinden.

In dieser Hinsicht bin ich in der Lage, auch einen positiven Beweis zu erbringen. Fall II ist seit mehr als einem Jahre völlig geheilt. Es besteht keine Auftreibung des Bauches mehr und es ist dazu auch keine Ursache mehr vorhanden, denn die Entleerungen erfolgen täglich und von selbst.

Die anatomischen Veränderungen sind hier trotzdem nicht zurückgegangen. Allerdings hat sich, was ich auch am Chirurgen-Congresse 1906 demonstrirte, die Leberdämpfung in der Mammillarlinie wieder zum Theile hergestellt. Allein der Hochstand der Leber ist, wie die ganze Untersuchung ergab, verblieben: Rechts am oberen Rande der fünften Rippe in der Parasternallinie beginnt heute noch ihre Dämpfung, welche durch die enorme Blähung des Colons seiner Zeit ganz überdeckt war, und das Herz steht heute noch zwischen der zweiten und vierten Rippe. Das durch Wismuth-Klysmen gewonnene Bild des Sigmas (Taf. VI, Fig. 10) zeigt uns ferner auch heute eine immer noch monströse Verlängerung und Erweiterung dieses Darmes.

So hatte die Entspannung des Bauches und des Dickdarminneren nicht diejenige Rückwirkung auf die betroffenen Organe geübt, welche man nach Beseitigung erworbener Krankheiten zu sehen gewohnt ist. Die pathologisch-anatomische Lage und Beschaffenheit hat hier einen stabilen Charakter, sie ist eben angeboren.

In keinem unserer Fälle lag ein Ventilverschluss vor. Für den Fall I kann ich dies allerdings nicht objectiv nachweisen. Wie ich den Verlauf und die Form des Darmes gesehen habe,

zeigt Fig. 1. Ich kann nur noch einmal betonen, dass eben gerade die Schlinge, welche den Uebergang vom Colon descendens ins Sigma und von diesem ins Rectum vermittelte, von normalem Umfange, aber ausserordentlich dickwandig war, in einem sanften Bogen verlief und für eine Knickung ganz unfähig schien.

Im Falle II lagen ganz gleiche Verhältnisse vor und ich verweise auch nochmals auf das Schema der Darmconfiguration (Fig. 2). Besonders auffällig und gegen Ventilverschluss sprechend war hier das senkrechte Absteigen des distalen Sigmaschenkels, welcher ohne Andeutung einer Abgrenzung und ohne sich sehr zu verschmächtigen ins Rectum überging. Für diesen Fall aber habe ich dafür auch den objektiven Beweis geliefert.

1. Liess sich das sehr stark mit durch Klysmen verdünnten Kothmassen gefüllte Sigma bei der Operation, als wir dasselbe zwischen beiden Händen hatten, durch den ausgeübten Druck ganz entleeren.

2. Ergab die Anastomose im Bereiche der starken Erweiterung des Darmes — also offenbar oberhalb eines vielleicht vorhandenen Ventilverschlusses — eine völlige und dauernde Heilung.

3. Zeigen auch die Wismuthausgüsse dieser Schlinge weder Verengerung noch Knickung.

Ein Ventilverschluss war also hier sicher nicht vorhanden und doch fanden sich alle charakteristischen Zeichen, welche nach Perthes diese Diagnose ohne Operation zu machen erlauben.

1. Die durch die Peristaltik gesteifte Flexur war deutlich zu erkennen.

2. Das Abgehen von Winden erfolgte nur in einer ganz bestimmten Körperlage, und zwar wenn der Knabe im Schlafe zusammengekauert in der Seitenbauchlage sich befand.

3. Von den Klystieren, welche wir abgegangen wähnten, fanden wir bei der Operation eine sehr grosse, nicht gemessene Menge, schätzungsweise aber 10—15 l im Sigma vor.

Eben dieselbe Symptomatologie kann daher für einen Ventilverschluss nicht ausschliesslich charakteristisch sein. — Ein so kranker Darm hat eben niemals die Fähigkeit besessen, seinen Inhalt weiter schieben zu können und wird dieselbe auch wahrscheinlich nicht wieder gewinnen können. Deshalb kann im Falle einer etwa vorhandenen Knickung die einfache Resection dieser Stelle nicht die

dem Charakter des Leidens entsprechende zweckmässige Therapie sein und die Ansicht von Perthes: „die Folge der Beseitigung des Ventilverschlusses durch die Resection war die Herstellung normaler Darmentleerung“ kann ich auf Grund meiner Erfahrungen bei der echten Hirschsprung'schen Krankheit umsoweniger für einwandsfrei halten, als der Beweis dafür gar nicht erbracht wurde, denn Perthes hat ja auch eine Anastomose zwischen Ileum und Rectum angelegt, welche bei den späteren Eingriffen nicht beseitigt wurde (wenigstens ist davon keine Erwähnung gethan) und deren Einfluss allerdings erst nach Wegräumung des Ventilverschlusses evident werden konnte.

Die Anschauungen über die Pathogenese dieser Krankheit sind zahlreich und nach Bing folgende:

1. Angeborene Dilatation und Hypertrophie des Colons (Hirschsprung).

2. Abnorme Länge und Schlingenbildung der Flexura sigmoidea (Marfan).

3. Angeborene Ektasie des unteren Colonabschnittes mit Aplasie der Muskulatur (Concetti).

4. Idiopathische Dilatation des Colon (Griffith).

Dazu kommt noch:

5. Der Symptomencomplex wird in vielen Fällen durch Ventilverschluss erzeugt (Perthes).

6. Angeboren ist nur die mangelhafte Innervation, alles Weitere entwickelt sich nach der Geburt (Bing).

Nach meinen Erfahrungen kann ich mich nur meiner aetiologischen Auffassung anschliessen, welche die Entstehung dieses Leidens auf die intrauterine Entwicklung zurückführt. Anamnese, Befund und Ergebnis der Nachuntersuchung ordnen meine Fälle einer Gruppe unter, welche Kredel als „angeborener Riesenwuchs des Colons“ benannt hat. Derselbe ist offenbar das Primäre der Missbildung, welcher sich dann eine pathologische Formung des Rumpfbaues und Lageveränderung seines Inhaltes (hohe Anlage des Zwerchfells, Hochstand des Herzens und der Leber und pathologische Lage des Magens u. s. f.) anfügen. Dieser Charakter des Leidens erklärt die Thatsache, dass weder Zwerchfellhochstand, noch Darmdilatation rückgängig werden können und lassen daher

alle darauf gerichteten therapeutischen Bestrebungen als wenig versprechende erscheinen.

Trotzdem wird man meist einen Versuch mit Massage und Elektricität machen. Bisher stand den energischen Arbeiten in dieser Richtung vielfach die mangelhafte Erkenntniss im Wege.

Ich hoffe, dass meine einfache Art der Untersuchung im Stande ist, die conservative Therapie zielbewusster, die operative gefahrloser zu machen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Fig. 3. Die Kuhn'sche Sonde befindet sich bei dem 9 monatigen Kinde (Fall I) im Sigma. Die Aufnahme war in Rückenlage gemacht und dann verkehrt worden.

Fig. 4. Die Kuhn'sche Sonde liegt bei dem 12 jährigen Kinde im Sigma. Die Form des Leibes erscheint infolge 10 tägiger Darmentleerungen nicht mehr aufgetrieben. Doch ist durch die Stellung der Rippen der frühere Zustand angedeutet. (Fehler durch verdorbene Platte.)

Fig. 5. Wismuthausguss des Dickdarmes eines stark obstipirten Mädchens. Es gelang nicht, mit der Kuhn'schen Sonde zu entriren. Der starke Schatten bei *a* rührt von der Mamma her.

Fig. 6. Die Kuhn'sche Sonde ist bei normalem Dickdarme eines 7 jährigen Kindes tief eingedrungen. Es handelt sich wahrscheinlich nur um eine starke Hebung der Flexur. Bei *a* der Nabel.

Fig. 7. Sondirung eines 2 monatigen Kindes wegen Verdacht auf „Hirschsprung'sche Krankheit". Die Sonde scheint die Flexur überwunden zu haben und bis zum Colon ascendens gelangt zu sein.

Fig. 8. Der Versuch, die Flexur bei einem 30 jährigen Manne zu überwinden, ist gescheitert.

Fig. 9. Der Dickdarm desselben Mannes mit Wismuthausguss. Derselbe ist zwar nicht vollständig, lässt aber vermuthen, dass das Sigma hier keine sonderliche, der Sondirung hinderliche Schlingenbildung besitzt.

Fig. 10 und 11. Der geheilte Fall II wurde nach mehr als 1 Jahre post operationem mit Wismuthklysma untersucht. Beide Aufnahmen wurden in einer Sitzung gemacht. Die Wismuthemulsion hat sich sowohl in die ins Becken hinabgezogene Flexura hepatica (*b*) als auch in das noch immer stark erweiterte und verlängerte Sigma (*a*) ergossen. Bei *c* ist die Anastomose, bei *f* der zuführende Schenkel der Schlinge. Bei *d* (Fig. 11) sieht man, dass das Rectum noch innerhalb des kleinen Beckens erweitert ist und dass es sich erst ganz in der Nähe des Afters (*e*) verschmächtigt.

Fig. 12. Eine weitere Aufnahme des Falles II vor der Operation. Obwohl die Platte zu klein war, ist doch (durch den Sondenverlauf) die mächtige Vergrösserung gut charakterisirt.

XVIII.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin. — Dirigirender Arzt: Geh. San.-Rath Prof. Dr. W. Körte.)

Ueber Amputationen des Oberschenkels nach Gritti.

Von

Dr. Arthur Bloch.

(Mit 3 Textfiguren.)

Der geniale Gedanke Pirogoff's, durch Aufheilen des durchsägten Fersenbeines und seiner Hautbedeckung auf die Sägefläche der Tibia einen tragfähigen Stumpf zu schaffen (1852), regte den italienischen Chirurgen Gritti bald darauf (1854) dazu an, die osteoplastische Deckung der Femur-Sägefläche durch die wundgemachte Patella vorzuschlagen und auszuführen. Sein Zweck war dabei, einmal die Markhöhle des Femur zu schliessen und sodann den Stumpf tragfähig zu gestalten. Denn von der offenen Markhöhle gingen zu jener Zeit nur zu oft schwere Infectionen aus, die Tragfähigkeit des Stumpfes war aber bei den damaligen Wundheilungsverhältnissen ein unerreichbares Ideal.

Auch die Gritti'sche Methode ergab nur bei primärer Verheilung der beiden Knochenflächen einen belastungsfähigen Stumpf, traten dagegen schwerere Wundeiterungen auf, welche zur Nekrose von Weichtheilen oder Knochenstücken führten, wie das in jenen Zeiten häufig vorkam, so wurde nicht nur die angestrebte Stumpfbildung vereitelt, sondern es erstanden den nach Gritti Amputirten aus den etwas complicirten Wundverhältnissen schwere Gefahren.

Es erwuchs daher in der vorantiseptischen Zeit diesen Amputationsmethoden ein Odium, welches einer gewissen Berechtigung nicht entbehrte. Man hatte in den Feldzügen 1864 und 66 gerade Gelegenheit, die Gritti'sche Methode auf ihren Werth zu prüfen. Mortalitätsziffern von 79,5 pCt. (Salzmann) schreckten natürlich selbst vorher begeisterte Anhänger zurück. Vor Allem wurde ihr Complicirtheit der Technik — und damit der Wundverhältnisse — zum Vorwurf gemacht. Während die Pirogoff'sche Amputationsmethode sich bald einbürgerte, hatte Gritti's Methode noch lange mit den früheren Vorurtheilen zu kämpfen. Obwohl Szymanowski, Lienhart und Schuh für sie eintraten, konnte Oliva (1) (1889 noch nachweisen, dass in den Jahren 1871—1885 in den Kliniken von Fischer, Billroth, Küster und von Volkmann unter 197 Oberschenkelamputationen in keinem Fall die Methode nach Gritti angewandt worden war. Erst nachdem Uhl (2) (1885), Glogau (3), Wenzel (4), Oliva (1) (1888) und Nolte (5) (1890) in Deutschland, Trombetta und Caselli (1888) in Italien günstige Erfolge aus verschiedenen Kliniken veröffentlicht hatten, fand sie allgemeinere Anwendung. Diese durch Einführung des osteoplastischen Princips gewonnenen Fortschritte der Amputationstechnik beschränkten sich lange Zeit nur auf die Herstellung brauchbarer Epiphysenstümpfe. Wollte man einen brauchbaren Diaphysenstumpf des Unterschenkels schaffen, so amputirte man am Ort der Wahl — meist unterhalb des Tibiaknorrens —, der Patient erhielt sodann später eine Kniestelze, auf die er sich mittelst excessiver Beugung des Stumpfes im Kniegelenk stützte.

Erst Bier (6) deckte (1900) bei der Unterschenkelamputation die Sägefläche der Tibia und Fibula mit einem Knochenplättchen, welches er aus dem wegfallenden Tibiastück ausgemeisselt und im Zusammenhang mit seinem Periost gelassen hatte.

Bunge und v. Eiselsberg trugen dem Umstand Rechnung, dass die periostale Knochenwucherung und das restirende Mark am Stumpfende eine empfindliche Narbe zu erzeugen pflegen und setzten daher den Knochen 2—3 mm unterhalb des Periostringes ab und löffelten das Mark mehrere Millimeter weit aus.

Schliesslich schlug Wilms (23) 1902 vor, die Tibiasägefläche mit der Achillessehne zur Bildung tragfähiger Diaphysen-Amputationsstümpfe zu decken. Sein Schüler Sievers (22) sah damit

auch gute Erfolge und gab als Wirkung dieser Unterfütterung der Haut mit der Achillessehne an, dass 1. die Sehne das Verwachsen von Knochen- und Weichtheilwundfläche verhindere und 2. die Befestigung der Sehne unter der Knochensägefläche eine ebenmässige Entwickelung des Knochencallus seitens der verschlossenen Markhöhle bedinge.

Während diese Autoren durch neue Operationsmethoden gute Diaphysenstümpfe zu erzielen suchten, amputirte Hirsch (13) am Ort der Wahl und schaffte dann dadurch tragfähige Stümpfe, dass er das Stumpfende durch methodische Uebungen und Massagen zu seiner künftigen Aufgabe erzog.

Man sollte nun meinen, dass mit den Fortschritten der Wundheilung, der Amputationstechnik und Nachbehandlung sich nahezu in allen Fällen brauchbare Stümpfe erreichen liessen, doch haben wohl Anti- und Asepsis die Amputation zu den seltensten Operationen gemacht, aber es sind — wie wir später sehen werden — in den Indicationen, die uns heute eine Amputation zur Pflicht machen, schon vielfach Factoren enthalten, die eine günstige functionelle Zukunft des Amputationsstumpfes in Frage stellen. Hierin ist wohl auch die Ursache zu suchen, dass unter allen Amputationsmethoden es nur sehr wenige giebt, die sich zu allen Zeiten gleicher Werthschätzung erfreut haben; immer haben sie eifrige Anhänger und Ankläger gefunden; aber trotzdem sind nur sehr wenige aus der Praxis des Operateurs völlig verschwunden. Und gerade darin findet die Amputation wohl kaum ein Analogon in der Geschichte der Operationstechnik. Diese auffallende Thatsache findet ihre Erklärung darin, dass bei verallgemeinerter Anwendung einer Methode sicherlich viele Misserfolge gezeitigt werden, während sie bei geeigneter Auswahl der Fälle die von ihr zu leistende Aufgabe meist auch erfüllt. Die Pathologie der Amputationsstümpfe zeigt nun, dass trotz geeigneter äusserer Indication zur Anwendung bestimmter Amputationsmethoden doch noch nach der Wundheilung Misserfolge bezüglich der Form und Functionsfähigkeit des Stumpfes gezeitigt werden können, die durch gewisse Factoren gegeben sind, deren Berücksichtigung daher bei der Wahl einer Methode unerlässlich erscheint. Inwieweit nun eine solche die Anforderungen, die die Theorie an sie stellt, auch praktisch erfüllt, d. h. inwieweit sie geeignet ist, durch ihren Typus und die

Wahl der Amputationsstelle am Glied spätere ungünstige Einflüsse auf Volumen, Form und Functionsfähigkeit des Stumpfes auszuschalten, kann nur durch Statistiken erwiesen werden, die an der Hand von Krankengeschichten und Nachuntersuchungen aufgestellt worden sind.

Da gerade die supracondyläre Amputation des Oberschenkels nach Gritti auch noch nach Einführung der Asepsis bis in die neueste Zeit hinein nicht die gebührende Anerkennung gefunden hat, habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, im Folgenden alle im Krankenhaus am Urban — seit dessen Gründung (1890) —, sowie die in der Privatklinik des Herrn Geheimrath Körte nach Gritti amputirten Fälle zu sammeln und an der Hand von Krankengeschichten und Nachuntersuchungen mit Röntgenbildern die Erfolge zu prüfen, ferner zu untersuchen, wann die Anwendung dieser Methode berechtigt erscheint und welchen Umständen etwaige Misserfolge zuzuschreiben sind.

Die Amputation nach Gritti und mit ihr alle Absetzungen des Unterschenkels und des Oberschenkels im untersten Theil haben zugleich 2 Aufgaben zu erfüllen. Sie sollen durch Entfernung des erkrankten Theiles heilend wirken, aber auch einen Stumpf schaffen, der fähig ist, mittelst Prothese die ganze Körperlast zu tragen, um so all den weitgehenden Anforderungen zu genügen, die an ein gesundes Bein gestellt werden. Es können nun nach Heilung der Operationswunde Momente hinzutreten, die den Stumpf derart verändern. dass er zur Erfüllung seiner Aufgabe unbrauchbar wird. Diese Momente, die bei der Wahl einer Amputationsmethode in Betracht zu ziehen sind, schliesst die Lehre von den Stumpfkrankheiten ein. Wollen wir daher die Erfolge und Misserfolge der Amputation nach Gritti besprechen, so ist es nothwendig, Weniges über die Pathologie der Stümpfe vorauszuschicken.

Früher beschäftigte man sich weniger mit diesen Stumpfkrankheiten, da bei der grossen Mortalität, welche die Amputationsstatistiken darboten, die vornehmlichste Aufgabe gelöst schien, wenn das Leben des Patienten durch die Amputation erhalten blieb. Erst Humphrey, Chauvel, Güterbock (8) und Schede (9) beschäftigten sich eingehender mit diesen Veränderungen. Sie alle brachten die Pathologie der Stumpfenden

mit zufälligen äusseren Reizen in aetiologischen Zusammenhang, wie sie durch eine schlecht sitzende Prothese, schlechte Heilung und Trauma gegeben sind. Sicherlich mögen diese Factoren in manchen Fällen auch als krankmachender Reiz auf das Stumpfende wirken; jedoch muss in dem Stumpf selbst schon eine Prädisposition vorhanden sein, damit derartige kleine Reize so schwere Wirkungen auslösen können. Diese Prädisposition, welche durch die atrophisch-conische Gestaltsveränderung des Stumpfes gegeben ist, hat Hirsch (10) zum ersten Mal aus physikalischen und biologischen Grundgesetzen heraus erklärt. Es lassen sich demnach die pathologischen Vorgänge am Amputationsstumpf eintheilen in:

Reizungsvorgänge, die ausgehen vom Periost-Knochenring und Knochenmark, und in atrophische Vorgänge, die namentlich die Weichtheile betreffen.

Hirsch erklärt diese letzteren Veränderungen aus folgenden Gesetzen heraus:

Nach dem biologischen Gesetz der functionellen Anpassung bewirkt vermehrter Gebrauch Volumvermehrung, verminderter Volumverringerung. Durch jede Amputation werden aber Muskeln ihres Ansatzpunktes — und damit ihrer Function — beraubt. Je mehr Muskelinsertionen eine Gliedmasse durch die Entfernung eines Theiles verliert, eine desto grössere Muskelatrophie wird sie daher erleiden.

Aber auch der Knochen nimmt an den atrophischen Vorgängen seinen Antheil. Denn bei gesteigerter Belastung vergrössert sich der Querschnitt des Knochens, bei verminderter verkleinert er sich (Roux). Seine Belastung setzt sich aber in der Hauptsache aus Druck und Zug zusammen. Nehmen wir einen Fall an, wo die Unterstützungsfläche der Prothese nur am Stumpfende angreift, so ruht die ganze Körperlast beim Gehen zeitweise auf diesem. Der Druck, der somit auf diesen Theil ausgeübt wird, hat sich nach der Amputation somit erhalten, ja sogar vergrössert, da durch den Wegfall einer kleineren oder grösseren Knochenparthie derselbe Druck sich nunmehr auf weniger Knochentheilchen vertheilt. Dagegen ist der Zug nunmehr geringer geworden; denn dieser setzt sich aus dem von der Muskelspannung und dem von den weiter unten befindlichen Theilen ausgeübten zusammen.

Durch die Atrophie der Musculatur wird aber ihre Spannung

geringer, während der Zug der weiter unten befindlichen Theile ganz wegfällt. — Nehmen wir nun einen zweiten Fall an, wo die Körperlast nicht nur durch das Stumpfende auf die Prothese übertragen wird, sondern der Angriffspunkt der Prothese theilweise oder vollständig an das Becken fällt, so wird der Stumpf mehr oder weniger entlastet. Musculatur und Knochen werden daher auch mehr oder weniger grössere Atrophien erleiden, wie in dem zuerst angenommenen Fall. Da der Druck auf den Knochen sich im ersten Fall vergrössert hat, der Functionsausfall der zugehörigen Weichtheile beide Male ein recht grosser ist, so wird bei guten Stümpfen die Atrophie des Knochens erheblich geringer sein wie bei den nicht tragfähigen. Davon können wir uns auf Röntgenbildern leicht überzeugen. Diese Momente erklären also wohl eine allgemeine Atrophie der Weichtheile und des Knochenstumpfs: zugleich enthält die Thatsache, dass der Knochen weniger an der Atrophie betheiligt ist wie die Weichtheile weiterhin einen Factor für die Folgerung, dass mit der allgemeinen Atrophie nicht nur das Volumen des Stumpfes eine regressive Veränderung erfährt, sondern auch die Form sich allmählich der conischen nähern wird. Zur Erklärung dieser Gestaltsveränderung bedarf es noch zweier Momente: Die Grösse der Function eines Muskels hängt ab von der Dimension seines Querschnitts, denn dieser bestimmt bekanntlich die absolute Kraft. Da aber nach Roux verminderte Thätigkeit, welche zur Inactivitätsatrophie führt, Beschränkung ihrer Wirkung auf die die Grösse der Function vollziehende Dimensionen ausübt, muss sich der atrophirende Muskel lediglich in der Dimension des Querschnitts verkleinern, d. h. der Zug der atrophischen Schrumpfung wird senkrecht zur Längsachse des Gliedes erfolgen. Da aber nach Hildebrandt [11] die Function der erhaltenen Musculatur eine desto grössere ist, je näher die Stelle dem Ursprungspunkte liegt, so wird auch die Atrophie in ihrer Nähe eine geringere sein, um gegen das Stumpfende zu immer mehr zuzunehmen.

Schede hat schon beschrieben, dass auch der Knochen in manchen Fällen an dieser conischen Gestaltsveränderung theilnimmt, ohne allerdings auf die Gründe dafür näher einzugehen. Hirsch erklärt diese Thatsache damit, dass der Knochen nach der Amputation nur noch seine eigene Last zu tragen hätte, dass

diese aber, je weiter oben, desto grösser sei, um schliesslich am Stumpfende gleich 0 zu sein, dass demnach gemäss dem Gesetze von der functionellen Anpassung die Atrophie am Stumpfende ebenfalls grösser sein müsse als weiter oben, woraus dann naturgemäss eine Zuspitzung des Knochens nach unten hin resultire. Hildebrand dagegen bringt diese Veränderung mit der Musculatur in Zusammenhang; er meint, dass die erhaltene Wirkung des Muskels sich hauptsächlich auf den proximalen Theil des Knochens erstrecke, d. h. auf jenen, wo der Ursprung des Muskels sitzt; gegen das distale Ende zu würde dagegen die Wirkung stetig kleiner, um schliesslich am Ende völlig aufzuhören. Die Form des Knochens würde demnach durch die Function der Musculatur bestimmt. Doch spricht gegen Hildebrand's Ausführungen, dass wir an Exarticulationsstümpfen niemals eine Conicität finden, die doch jene Beweisgründe nicht ausschliessen würden. Ferner führt er als Beweis an, dass man die Conicität hauptsächlich an einknochigen Gliedern fände. Doch hat ja schon Hirsch nachgewiesen, dass, je weiter oben amputirt sei, eine desto grössere allgemeine Atrophie eintreten müsse. Da aber alle einknochigen Glieder, welche hier in Betracht kommen, proximalwärts liegen, so lässt sich die Häufigkeit ihrer Conicität wohl auf diesen Umstand zurückführen.

Wir haben also gesehen, dass immer atrophische Vorgänge und Gestaltsveränderungen mässigen Grades am Amputationsstumpf eintreten müssen, die aber noch keinen pathologischen Charakter zu zeigen brauchen. Kann aber dem Fortschreiten dieser Processe kein Einhalt durch geeignete Maassnahmen geboten werden, sei es, dass die Ursachen hierzu in Verhältnissen am Amputationsstumpf selbst oder im übrigen Organismus liegen, so treten jene Erscheinungen auf, die — von Schede als secundäre Conicität bezeichnet — bald völlige Functionsunfähigkeit des Stumpfes im Gefolge haben. Denn nehmen wir z. B. einen per primam intentionem, also mit linearer Narbe, geheilten Diaphysenstumpf des Unterschenkels an, der aber nicht osteoplastisch gedeckt ist und dem die geeignete Nachbehandlung fehlte: so wird sehr bald nach der Amputation eine Atrophie aller seiner Theile eintreten; die Empfindlichkeit seiner eröffneten Markhöhle wird keine directe Unterstützung am Stumpfende gestatten; die Atrophie wird also

zunehmen, die Haut dünn und spröde werden und selbst geringgradigen Insulten, wie mässiger Reibnng auf der Prothese, reichlicher Schweisssecretion, kleinen Traumen keinen Widerstand leisten; es wird zu Ekzemen, Excoriationen und schliesslich zu Ulcerationen kommen. Das Stumpfende wird hierdurch immer empfindlicher werden und das betreffende Individuum es vor jeder Berührung zu schützen suchen. Nun wird der Zeitpunkt gekommen sein, wo chronisch entzündliche Zustände der Weichtheile sich mit den Processen auf der Höhe des Stumpfes combiniren. Zu der atrophischen tritt nach Hirsch nunmehr die narbige Schrumpfung des ganzen Zellgewebes, die senkrecht zur Längenaxe des Gliedes wirkt und sich um so mehr geltend macht, je weiter die Theile im Querschnitt vom Knochen entfernt liegen. Die Weichtheile ziehen sich also immer mehr vom Knochen zurück, bis dieser schliesslich die Haut durchbohrt und — in den schlimmsten Fällen — das schwarzverfärbte nekrotische Knochenende aus einem grossen schmutzig belegten Ulcus hervorsieht. Wenn auch dieses Stadium der hochgradigsten Conicität nur selten anzutreffen ist, so zeigt doch die in neuester Zeit erschienene Statistik Cramers (12), wie schlechte Resultate gerade die Diaphysenstümpfe in functioneller Beziehung ergeben. Er fand unter 96 Stümpfen in 20 Fällen gute, dagegen 76 schlechte, d. h. solche, die pathologische Veränderungen geringeren oder höheren Grades zeigten. Völlig tragfähig waren überhaupt nur 2.

Lange nicht so ungünstig gestalten sich die Verhältnisse nach Amputationen in der Epiphyse. Hirsch sieht den Grund für diese Thatsache darin, dass ein Amputationsstumpf in dem grössten Theil der Fälle nur dann Aussicht auf ein gutes functionelles Resultat erschlösse, wenn er die Tragfähigkeit einer Epiphyse besitze, d. h. Kräften widerstehen könne, die in verschiedenen Richtungen zur Längsaxe des Gliedes angriffen. Nach Hirsch wird diese Forderung von den Diaphysen nicht erfüllt, weil ihr Lamellensystem Längssäulen darstellt, die zur Längsaxe des Knochens parallel verlaufen, sie werden also hauptsächlich Kräften Widerstand leisten, die in ihrer Richtung angreifen. Doch hält Hildebrandt mit Recht diesen Argumenten Hirsch's entgegen, dass Stümpfe, welche nur die Malleolen zur Stützfläche haben, in den meisten Fällen tragfähig sind; dass aber die Architectur der Malleolen nicht ge-

eignet ist, die Forderungen Hirsch's an das knöcherne Stumpfende zu erfüllen, ist einleuchtend. Ebenso ist auch ein Bier'scher Stumpf, auch wenn der Knochendeckel nicht mit Tibia und Fibula knöchern vereinigt ist, tragfähig. Bier (6) und Hildebrandt (11) leiten daher wohl mit Recht die geringe Tragfähigkeit der Diaphysenstümpfe von der Eröffnung der Markhöhle ab, welche durch den wuchernden Markcallus das Stumpfende ausserordentlich empfindlich macht.

Während daher die Epiphysenstümpfe der Erwachsenen in der Statistik der Amputationen die besten Resultate aufweisen, stellen die Stümpfe jugendlicher Individuen ein grosses Contingent zu den Zahlen der Misserfolge. Lange Zeit wurde die Conicität jener Stümpfe zufälligen periostalen Knochenwucherungen am Stumpfende zur Last gelegt, und noch im Jahre 1859 konnte Niemand eine exacte Antwort geben, als in der Pariser chirurgischen Gesellschaft die Frage aufgeworfen wurde, ob bei Kindern überhaupt die Knochen der Amputationsstümpfe weiterwüchsen. Später erst haben Marjolin, Richet, Schede und Hirsch aus eigenen Beobachtungen und theoretischen Betrachtungen heraus diese Frage bejaht. Die auffallende Thatsache, dass die Conicität jugendlicher Epiphysenstümpfe eine verhältnissmässig häufige im Vergleich zu der der Erwachsenen ist, haben Ollier, Humphrey und Hirsch mit diesen Wachsthumsverhältnissen in ätiologischen Zusammenhang gebracht. Die Längenzunahme des Knochenstückes ist bekanntlich bestimmt durch die Wachsthumsenergie der zurückgebliebenen Epiphysenlinie, sie ist also unabhängig von der Länge des Stumpfes. Dagegen ist die Ausdehnung der Weichtheile durch interstitielle Wachsthumsprocesse bewirkt, also proportional der Länge des Stumpfes. Demnach mindern atrophische Vorgänge am Stumpf wohl die Wachsthumsenergie der Weichtheile wesentlich herab, dagegen nur wenig die des Knochens. Die Folge davon wird aber sein, dass der wachsende Knochenstumpf die Haut der sich immer mehr von ihm zurückziehenden Weichtheile durchbohren und schliesslich den schon oben geschilderten Zustand der prominenten Ulceration herbeiführen wird. Fassen wir noch einmal die practischen Resultate dieser theoretischen Erörterungen zusammen, so kommen wir zu dem Schluss, dass nach der Heilung einer Amputationswunde noch drei Factoren: vorangegangener Heilungsmodus,

Qualität des amputirten Gliedes und Lebensalter des betreffenden Individuums vorhanden sind, welche derartige widrige Einflüsse schaffen können, dass damit die Prädisposition für eine pathologische Formveränderung und spätere Functionsunfähigkeit des Stumpfes gegeben ist. Um diesen ungünstigen Einflüssen zu begegnen, stehen aber dem Chirurgen jene Mittel zur Verfügung, welche in dem zu wählenden Amputationstypus, der Nachbehandlung und geeigneter Prothese gegeben sind.

Trotz der vielen neueren Amputationsmethoden, welche, auf den Erfahrungen aus dem Gebiet der Stumpfpathologie beruhend, eine vorzügliche Tragfähigkeit des Stumpfes bezwecken, kann im Folgenden gezeigt werden, dass auch die alte Amputation des Oberschenkels nach Gritti, den theoretischen Anforderungen entsprechend, vorzügliche practische Resultate gezeitigt hat.

Seit dem Jahre 1890 wurden im Krankenhaus am Urban 28 Patienten, in der Privatklinik des Herrn Geheimrath Körte 7 Patienten nach Gritti operirt.

Die Ausführung der Amputation war im Allgemeinen die typische und wurde folgendermassen vorgenommen: Unter Esmarch-scher Blutleere erfolgte ein bogenförmiger Schnitt von einem Epicondylus des Femur zum anderen, dessen unterster Punkt unterhalb der Patella lag. Dann wurde die Patella im Zusammenhang mit den Weichtheilen lospräparirt und nach oben geschlagen, der obere Recessus durch Exstirpation der Synovialis entfernt. Es folgte an der Volarseite des Beines die Bildung eines Lappens, dessen Querschnitt ungefähr in der Höhe des Gelenkspaltes lag. Bei der Ablösung des Lappens wurde die Fascie in der Regel mit in den Lappen genommen. Die Muskeln wurden dann circulär durchschnitten und das Femur etwas oberhalb der Epicondylen abgesägt: die Patella wurde sodann durch horizontale Absägung ihrer Knorpelfläche angefrischt und mit einigen Periost-Catgutnähten am Femur befestigt. In einigen wenigen Fälle wurden die Knochenflächen durch einen Silberdraht zusammengefügt. Nach Unterbindung aller sichtbaren Gefässe wurde der Schlauch abgenommen, einige Minuten die Schnittfläche comprimirt, hiernach die noch spritzenden Gefässe — meist nur sehr wenige — unterbunden. Es folgten öfter einige Muskel-Catgutnähte, schliesslich Hautnähte, mit Freilassung der beiden Wundecken, in denen man je ein kleines Drain deponirte.

Die Amputationen wurden in leichter Aether- oder Misch-Narkose (Alkohol 1, Chloroform 2, Aether 3) ausgeführt. Nur 1 mal (Fall 8) kam die spinale Anästhesie mittelst Alypin-Adrenalin mit gutem Erfolge zur Anwendung.

Die Indication zur Vornahme der Amputation war gegeben: 24 mal durch Erkrankungen des Unterschenkels oder Fusses, welche bestanden in

Gangraena arteriosclerotica	6 Fälle	† 2	Endocarditis. Thrombose der Art. pulmonalis.
„ „ et diabetica,	8 „	† 4	2 mal Coma diabeticum, 2 mal Pneumonie, 1 mal fortschreit. Gangrän.
Carcinom in Ulcus cruris,	3 „		
Phlegmonöse Eiterung im Anschluss an Ulcus cruris	6 „		
Ulcus cruris und Elephantiasis,	1 Fall		
	24 Fälle	† 6	

11 mal waren schwere Zertrümmerungs-Verletzungen die Ursache für die Amputation, welche 8 mal primär, 3 mal secundär vorgenommen wurde. Von den traumatischen Amputations-Fällen starb kein Kranker.

Die vorgekommenen Todesfälle betreffen sämmtlich die wegen Gangrän Operirten, und zwar zeigen die wegen diabetischer Gangrän Amputirten eine Mortalität von 50 pCt., während von den an Gangränfällen ohne Diabetes Amputirten $^1/_3$ starb, $^2/_3$ genasen. 10 wegen anderweiter Weichtheilerkrankungen Operirte wurden hergestellt. Es geht hieraus hervor, dass das Leiden, welches die Amputation nöthig machte, den grössten Einfluss auf die Mortalität ausübt, so dass es kein klares Resultat giebt, wenn man aus einer zusammengewürfelten Anzahl aus verschiedenen Gründen Amputirter die Mortalitätsstatistik der Amputationsmethode berechnen will.

Wer wegen Gangrän amputirt, wird immer eine Anzahl von Patienten verlieren, dafür aber auch einer grösseren Anzahl das Leben verlängern.

Zwei Patienten starben an Endocarditis bezw. marantischer

Thrombose der Art. pulmonalis, nachdem der Heilungsprocess der Wunde schon abgeschlossen war (7 u. 8).

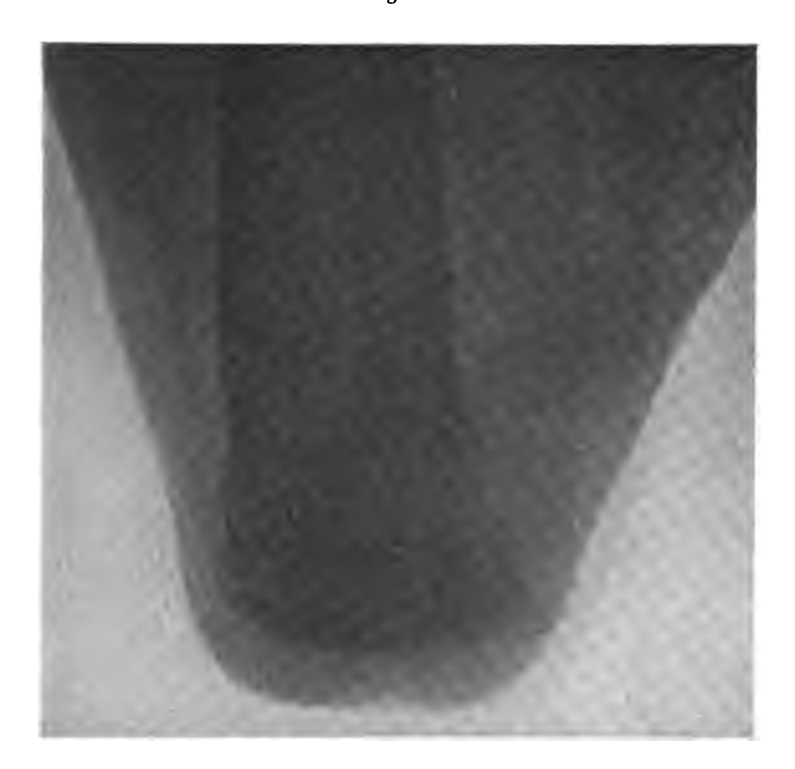
Von den 29 genesenen Patienten heilte in 25 Fällen die Wunde primär oder unter geringer oberflächlicher Granulationsbildung; in diesen Fällen legte sich die Patella immer gut an. In den übrigen 4 Fällen fand keine Heilung per primam intentionem statt: Einmal brach die Weichtheilswunde wieder auf und es erfolgte ziemlich reichliche Sekretion; die Wunde wurde daher offengelassen und später secundär vernäht. In 3 Fällen stellten sich Eiterungen und Fistelbildungen an der Wundgegend ein; die Nähte mussten gelöst werden, wobei dann Weichtheilsabscesse und Nekrosen der Sägeflächen festgestellt wurden. Zweimal (in den Fällen 19 und 24) wurde deshalb später die Patella entfernt, nachdem in einem Fall vergebens versucht worden war, durch Anfrischung der Sägeflächen, Auskratzung der Fisteln und Granulationen Heilung zu erzielen. In dem dritten Fall (Fall 26) gelang die Anheilung der Patella, nachdem die nekrotischen Femur- und Patellartheile entfernt und Patellarreste und Femurende abermals durch Drahtnähte aneinander fixirt worden waren.

Von den 29 geheilten Patienten war es mir selbst 9 mal möglich Nachuntersuchungen anzustellen; von den in der Privatklinik operirten Fällen wurden 4 mal von Herrn Geheimrath Körte ausgeführte Nachuntersuchungen mir gütigst zur Verfügung gestellt. Dabei wurden Röntgenaufnahmen der Stümpfe gemacht, um eventuelle Veränderungen des Knochens nachzuweisen; in einem Fall (Fall 26) wurde mir von dem Patienten selbst, der mittlerweile aus Berlin verzogen war, und von dem behandelnden Arzt in einem Schema von mir gestellte Fragen ziemlich genau beantwortet, sodass ich mir ein gutes Bild von dem functionellen und anatomischen Resultat machen konnte. Von den übrigen Patienten waren 10 mittlerweile gestorben, 4 verschollen.

Bei den 14 Nachuntersuchungen wurden 10 mal Stümpfe gefunden, die bezüglich der Form und Functionsfähigkeit ausgezeichnet zu nennen waren. Sie alle hatten lineare Narben, die ausserhalb der Stumpfbasis lagen, sie waren wenig atrophisch, die Knochen zeigten keine auffälligen Veränderungen und gegen Druck und Schlag meist gar keine, einmal eine ganz geringe Empfindlichkeit. Die Röntgenbilder ergaben ausserdem in allen diesen Fällen eine

so innige Vereinigung der Patella mit Femurende, dass eine Unterbrechung des Knochenschattens kaum nachgewiesen werden konnte. Bei den meisten dieser Patienten griff die Unterstützungsfläche der Prothese nur am Stumpfende an, sodass beim Gehen das völlige Körpergewicht durch das Stumpfende auf die Prothese übertragen wurde, ohne dass die Patienten irgend welche Beschwerden dabei

Fig. 1.



Guter Stumpf nach Gritti.

empfunden hätten. Am Becken und Stumpfende griff die Unterstützungsfläche der Prothese in jenen Fällen an, wo entweder Beschwerden von Seiten des anderen Beines bestanden oder — wie im Fall 28 — eine ganz geringe Druckempfindlichkeit der Narbe vorhanden war. Während in allen diesen Fällen die Resultate sehr günstig zu nennen waren, mussten in 3 Fällen ungünstige verzeichnet

werden. Allerdings bestanden keine Ulcera prominentia oder ähnliche schwere Stumpfkrankheiten, doch hatten diese Stümpf conische Form, sie waren recht atrophisch und es bestanden breite Narben, die mit dem Knochen fest verwachsen schienen und selbst

Fig. 2.



Entzündliche Exostose des Stumpfendes. (Fall 2.)

gegen leiseste Berührung ausserordentlich empfindlich waren. Das ganze Stumpfende war bei Beklopfung schmerzhaft, sodass die Stümpfe durch Watteunterlage ängstlich vor jeglicher Berührung der Prothesen geschützt wurden. Die Unterstützungsfläche konnte daher nur am Becken angreifen. Die Patienten konnten zwar so ziemlich gut gehen, jedoch waren sie nicht im Stande, grössere

Strecken ohne starke Beschwerden zurückzulegen. In den beiden Fällen, die ich selbst untersuchen konnte, bot nun das Röntgenbild einen auffälligen Befund. Beide Male erstreckte sich nämlich vom Knochenstumpfende aus ein stalaktitenartiger Fortsatz in die

Fig. 3.



Entzündliche Exostose des Stumpfendes. (Fall 24.)

Narbe hinein, und gerade diese Stellen waren auch die Orte grösster Empfindlichkeit (s. Fig. 2 u. 3).

Vergleicht man nun die Nachuntersuchungsergebnisse mit den Krankengeschichten, so sieht man sofort, dass alle guten Resultate jene Fälle betreffen, wo eine primäre Heilung der Wunden erzielt werden konnte, während die in der Form und Functionsfähigkeit

weniger guten Stümpfe bei jenen Leuten zu finden waren, wo langwierige Eiterungen die Heilung verzögert hatten. Die gleichen Beschwerden und functionell schlechten Resultate fanden sich ebenso bei solchen Stümpfen, wo secundär die Patella entfernt werden musste, wie z. B. bei jenem, wo zwar durch secundäre Drahnaht eine Anheilung der Patella erreicht wurde, die Weichtheilwunde sich aber langsam durch Granulationsbildung schloss. Es kann also nicht die Wegnahme der Patella die alleinige Ursache für die schlechten functionellen Resultate gewesen sein. Die Röntgenbilder mit den stachelartigen Exostosen, die in die Narben reichen, geben darüber ja auch weiteren Aufschluss: Durch die langanhaltenden entzündlichen Vorgänge in der Amputationswunde wurde auch eine entzündliche Wucherung des Periosts verursacht, die in der unregelmässigen periostalen Knochenneubildung ihren Ausdruck fand. Durch die per granulationem stattfindende Heilung trat ferner eine innige Vereinigung des Periosts mit der darüber liegenden Hautnarbe ein, sodass die ausgiebige periostale Exostose natürlicher Weise auch erst dicht unter der Hautnarbe endigte. Aus dieser innigen Vereinigung von Hautnarbe, Periost und Knochenneubildung erklärt sich die überaus starke Empfindlichkeit der Narbe und des ganzen Stumpfendes, und damit geht wieder die Functionsunfähigkeit und zunehmende Atrophie des ganzen Stumpfes Hand in Hand.

Chauvel hatte bereits 1869 schon erkannt, dass gerade die Oberschenkelstümpfe sehr zu Exostosen neigten, denn unter 11 Fällen fand er sie 7 mal. Die auffallende Thatsache, dass gerade die 3 Amputirten, welche sich ausschliesslich der Krücken bedienten, umfangreiche Knochenauflagerungen zeigten, während bei 8 mit Prothese versehenen nur 4 mal Exostosen zu finden waren, führte er mit Recht als Gegenbeweis der Larrey'schen Behauptung ins Feld, welche besagt, dass diese Knochenwucherungen lediglich durch den Druck und die Reibung der Prothesen erzeugt würden.

Schede erkannte dagegen dieses Argument Chauvel's nicht an, ohne selbst eine Erklärung zu der Entstehung jener Exostosen abzugeben. Es wurde in dieser Frage deshalb keine Einigung erzielt, weil man sowohl Exostosen als auch Hyperostosen als den verschiedenen Ausdruck desselben pathologischen Vorganges ansah. Erst Virchow und Hirsch erkannten, dass die Exostosen dem entzündeten Periost ihre Entstehung verdanken; daher verursachen

sie in dem innigen Zusammenhang mit den Weichtheilen jene starke Empfindlichkeit, wie wir sie in unseren Fällen fanden. Die Exostosen dagegen können an Stümpfen vorkommen, deren Wunden, primär verheilt, keine empfindliche Narbe hinterlassen haben. So veröffentlichte Cramer (12) das Röntgenbild eines im Unterschenkel Amputirten, bei dem keine osteoplastische Operation vorgenommen und trotzdem durch geeignete Nachbehandlung ein nicht empfindliches und somit functionsfähiges Stumpfende geschaffen worden war. Die Haut war über dem hyperostotischen Knochen gut verschieblich, der Knochen selbst gegen Druck und Schlag nicht empfindlich. Trotzdem war eine deutliche Hyperostose des Knochenendes sichtbar.

Es ist ja nun eine auffallende Thatsache, dass es in selteneren Fällen zu schmerzhaften entzündlichen Exostosen, häufiger zu Atrophie des Knochenendes kommen kann, während in anderen Fällen wieder jene nicht schmerzhaften Hyperostosen gefunden werden. Andererseits sehen wir an Knochen, denen Aneurysmen oder Tumoren anliegen, häufig ausgedehnte Usuren. Schon viele Autoren haben sich mit diesen Fragen beschäftigt und eine Erklärung für diese scheinbaren Widersprüche abzugeben versucht: So ist Wolff (14) der Ansicht, dass es sich bei Aneurysmen und Neoplasmen um einfach mechanisch bewirkten Schwund ohne gleichzeitig modellirende functionelle Umbildung handele, während bei weiter functionirendem Knochen Umbildung und Schwund nach mathematischen Gesetzen geschehe. Doch betonen Hirsch und Hildebrandt mit Recht, dass diese Gebilde keinen so starken Druck ausüben können; ausserdem entsteht bei Wolff's Beweisgründen wieder die Frage, warum gerade in diesen Fällen keine „modellirende functionelle Umbildung" erfolge, da doch zum Beispiel die Wirbelsäule nach Anlage eines Aneurysmas ihre wichtige functionelle Aufgabe ebenfalls behält. Roux (15) ist der Ansicht, dass der Knochen nur an den mit Knorpel bedeckten Stellen grösseren Druck aushalten könne; doch widerspricht dem ebenso der schon von Cramer angegebene Fall, wie auch die von Hirsch als Widerlegung gebrachte Thatsache, dass am Fersenhöcker und Sitzbeinknorren ebenfalls nur mit Periost bedeckter Knochen starken Druck aushält. Zschokke (16) unterscheidet vor Allem den continuirlichen und intermittirenden Druck, und zwar in dem Sinne,

dass ersterer circulationshemmend, letzterer circulationsfördernd wirkt. Hirsch meint dagegen, dass schwacher Druck die Hauptbedingung für die schädigende Wirkung am Knochen sei, in zweiter Linie käme erst die anatomische Beschaffenheit der Druckaufnahmefläche und drittens schliesslich die Druckwirkung selbst in Betracht. Demnach erhielte die schwache Druckwirkung dann ihren pathologischen Charakter, wenn sie auf eine Stelle längere Zeit erfolge, wo die Knochenoberfläche auf eine Druckaufnahme nicht eingerichtet sei. Er begründet seine Ansicht mit dem von ihm ausgesprochenen biologischen Grundgesetz, wonach starker Druck durch den trophischen Reiz der Function die Zellen im Innern anregt, die äusseren zu ernähren, während schwacher Druck das Periost schädigt, ohne die inneren Zellen zu reizen. Wohl passt diese Erklärung für den Druck der Prothesen an manchen Amputationsstümpfen, doch versagt sie für ähnliche Druckwirkungen auf Knochen; denn sicherlich kann die usurirende Wirkung des Aortenaneurysmas auf die Wirbelsäule, der Tumoren auf Knochen keine schwache Druckwirkung genannt werden. Ebenso finden diese Druckwirkungen wohl auch an Knochentheilen statt (Wirbelsäule!), die wohl geeignet sind, grosse Druckwirkungen auszuhalten. Zudem sind „schwach“ und „stark“ für eine Druckwirkung so relative Bemessungen, dass unmöglich hieraus ein Lehrsatz construirt werden kann. Nach den Erfahrungen, die man sowohl bei Amputationsstümpfen, wie auch bei Aneurysmen, Tumoren und Knochenhypertrophien der Arbeiter gemacht hat, ferner nach den Untersuchungen Zschokke's und den Erwägungen M. B. Schmidt's (17) lässt sich wohl folgender Grundsatz aufstellen: Intermittirender, bis zu einer gewissen Höhe langsam anschwellender Druck wirkt auf den Knochen formativ reizend, während continuirlicher und unbegrenzt wachsender Druck zerstörende Wirkungen ausübt. Daher wirkt der continuirliche und unbegrenzt wachsende Druck der Aneurysmen und Tumoren usurirend, während zum Beispiel die nicht druckgewohnten Tibia-Fibula-Diaphysenenden durch Stützversuche, Massage und langsam an Dauer zunehmende Gehversuche einen Reiz erhalten, dem die Knochenenden mit Hypertrophie antworten können, um den an sie gestellten Anforderungen zu genügen. So kann man also diese Hyperostosen als Arbeitshypertrophie des Knochens auffassen. Wird dagegen ein schmerzhaftes Stumpfende möglichst vor Druck ge-

schützt, so können wohl in einigen Fällen entzündliche periostale Exostosen entstehen, dagegen nie derartige Hyperostosen, sondern es wird meist, gemäss dem Gesetze von der functionellen Anpassung, eine Atrophie des Knochenstumpfendes eintreten. In unseren Fällen sehen wir an schlechten Stümpfen zwar entzündliche Exostosen, nie aber Atrophie des Knochens, dagegen schien mehrmals an guten Stümpfen eine Hypertrophie des Knochens zu bestehen, doch war eine solche wegen des verschiedenen Durchmessers der aufgepflanzten Kniescheiben nicht mit Sicherheit zu diagnosticiren.

Es fragt sich nun, ob die Gritti'sche Amputation nach den Erfahrungen, die wir mit ihr gemacht haben, in allen Fällen die Aufgabe erfüllt, die an sie gestellt wird, oder ob die Vorwürfe, die ihr zu den verschiedensten Zeiten gemacht wurden, eine Berechtigung haben. Vor Allem haben wir daher zu prüfen, inwieweit diese Methode den Einflüssen der von uns in der Einleitung erwähnten 3 Faktoren: Lebensalter, Qualität des amputirten Gliedes und Heilungsmodus Rechnung trägt.

Unter den primär geheilten Fällen finden sich sowohl Kinder (Fälle 25 und 28), als auch alte Individuen bis zu einem Alter von 79 Jahren (Fall 6). Bei Fällen beider Kategorien war es mir nun möglich, selbst Nachuntersuchungen anzustellen. Ueberall waren glatte, runde Stümpfe ohne Prominenz oder Empfindlichkeit vorhanden. Bei den Kindern waren im Laufe der Jahre die Prothesen so weit verlängert worden, wie es etwa dem Wachsthum des gesunden Beines entsprach. Das so gefürchtete und von uns bereits besprochene Weiterwachsen des Knochen mit secundärer Conicität und Prominenz war somit vermieden worden. Die Ursache für dieses günstige Verhalten des Femur in diesen Fällen ist darin zu suchen, dass die Gritti'sche Amputation mit der Entfernung der distalen Epiphysenlinie den Folgerungen des Ollier-Humphrey'schen Gesetzes Rechnung trägt, welches besagt: An Tibia, Fibula und Humerus findet das stärkere Wachsthum von der proximalen, bei Radius, Ulna und Femur von der distalen Epiphysenlinie her statt.

Die ausserordentlich günstige Heilungstendenz der Wunden bei sehr alten Individuen, bei Arteriosklerotischen, deren Gefässe auf dem Durchschnitt schon thrombosirt erschienen, ferner bei solchen

Patienten, die an Diabetes oder Myocarditis erkrankt waren und sogar an diesen concurrirenden Erkrankungen bald zu Grunde gingen, spricht gegen die vielfach erhobene Beschuldigung, dass die Gritti'sche Methode die einfache transcondyläre Amputation des Oberschenkels unnöthig complicire.

Im Jahre 1886 brachte König (18) noch diesen Grund vor, um diese Operation zu verwerfen. Allerdings complicirt die Erhaltung und Aufpflanzung der Patella die einfach transcondyläre Operation, jedoch hat sie gerade in den vorerwähnten Fällen Vorzüge vor dieser. Denn es besteht eine eigene Gefässversorgung der Patella und des Hautlappens darüber durch das aus der A. poplitea kommende Rete patellare laterale und durch das Rete articulare genu, welches die Streckmuskulatur durchbricht, um Patella und Haut zu versorgen. Diese Gefässäste bleiben durch das Hochklappen des Haut-Patellarlappens unversehrt, und bleibt die Ernährung des Lappens selbst in ungünstigen Fällen eine gute. Diesen günstigen Ernährungsverhältnissen ist wohl auch jener Umstand zuzuschreiben, dass in einem unserer Fälle (Fall 28), bei dem die Wunde wieder aufbrach und lange Zeit secernirte, die Patella trotzdem anheilte. In einem zweiten Fall (Fall 26) heilte sie nach Anfrischung und Secundärnaht an, obwohl die Weichtheilswunde sich sehr langsam nach wiederholten Fistelbildungen schloss.

Solche Fälle kannte man schon vor Einführung der Antisepsis, wo Primärheilungen fast nie vorkamen. So zeigte im Jahre 1863 Szymanowski ein Präparat, von einem greisen Soldaten herrührend, bei dem trotz gangränöser Abstossung des hinteren Lappens nach 3 Monaten eine so vollständige knöcherne Vereinigung der Patella mit Femursägefläche stattgefunden hatte, dass eine deutliche Grenze zwischen beiden Theilen nicht zu erkennen war. Auch Köhler (19) betonte auf dem 21. Chirurgencongress diesen Vorzug der Gritti'schen Methode, dass nämlich da, wo die Wunde aufbrach, Patella und vorderer Lappen an ihrer Stelle bleiben.

Auch Zoege von Manteuffel (20) empfiehlt daher, bei angiosklerotischer Gangrän des Fusses und Unterschenkels ausnahmslos Grittis Methode anzuwenden und zieht sie mit Köhler hier der Exarticulation im Kniegelenk, der transcondylären Amputation und der Ssabanjeff'schen Methode vor, zumal auch ein

kleinerer Lappen wie bei diesen Methoden nöthig sei. Zu diesen günstigen Ernährungsverhältnissen kommt noch der schon von Wenzel (4) (1888) betonte Vorzug der osteoplastischen Methode, dass unter der den Stumpf bedeckenden Haut keine subcutane Substanzdurchtrennung zu erfolgen braucht, sondern dass in dem Lappen Haut mit Fascie, Muskelnansätzen, Periost und Knochen in Zusammenhang bleibt.

Was für die Wundheilung nach Gritti'scher Amputation gilt, das gilt auch für die spätere Function und Form der Stümpfe. Denn in allen Fällen von primärer Wundheilung war die Form und Function der Stümpfe bei der Nachuntersuchung eine vorzügliche. Mit einer Ausnahme war die Unterstützung stets eine direkte, ohne dass die Leute davon Beschwerden gehabt hätten. v. Bardeleben (19) hatte daher nicht Recht, wenn er sagte, Gritti sei in den Anforderungen an seinen Stumpf zu weit gegangen, wenn er eine direkte Unterstützung des Stumpfes verlangte. Auch Bier und Hildebrandt sind der Ansicht, dass die Patella ihrer Entwicklung und architektonischen Beschaffenheit nach nicht geeignet sei, grösseren Druck auszuhalten und schieben diesem Umstand die vielfachen functionellen Misserfolge nach Gritti'scher Amputation zu. Aber selbst wenn die schlechte Eignung der Patella, grösseren Druck auszuhalten, erwiesen wäre, so kämen sie nach den glänzenden Resultaten, die mit der von Hirsch angegebenen Nachbehandlung von Amputationsstümpfen gemacht wurden, nicht mehr in Betracht. Hat doch Hirsch bei 6 Patienten, die in der Unterschenkel - Diaphyse amputirt wurden, ohne osteoplastische Deckung völlige Tragfähigkeit erzielt. Sicherlich ist aber die Patella ihrer Architektur nach geeigneter, grösseren Druck auszuhalten, wie die Diaphysen der Fibula und Tibia. Zudem hat Cramer (12) durch Röntgenbilder nachgewiesen, dass am Ort der Wahl Amputirte, die mit einer Kniestelze gingen, nicht etwa, wie früher allgemein angenommen wurde, mit der Tuberositas tibiae sich aufstützten, sondern mit der Patella. Auch in unseren primär geheilten Fällen wurde ja völlige Tragfähigkeit des Stumpfes erzielt und die Nachuntersuchungen haben ergeben, dass die Form und Function eine ebenso gute wie bei der Entlassung war. Diese günstigen Resultate sind zum Theil auch auf Rechnung der Nachbehandlung zu setzen nach Abschluss der Wundheilung. Denn

früher legte man auf die Behandlung des geheilten Stumpfes gar keinen Werth, da man die Stumpffläche doch nicht zum Stützpunkt der Prothese machen wollte. Vielmehr wurde nach Heilung der Wunde eine Prothese angefertigt, welche die untere Fläche des Stumpfes druckfrei liess und die Körperlast auf einen höher gelegenen Punkt des Stammes — beim Oberschenkel also auf das Tuber ischii — verlegte. Noch Schede übergeht in seiner ausführlichen Abhandlung über die Amputationen vollständig dieses Kapitel. Erst Bier und Hirsch haben auf die Wichtigkeit der Nachbehandlung hingewiesen, und der Letzteren Weisungen wurde bei der Nachbehandlung unserer Patienten im Wesentlichen gefolgt. Dies geschah in folgender Weise: Bei guter Heilung der Amputationswunde liess man ca. 14 Tage bis 3 Wochen nach der Operation den Patienten Tretübungen gegen einen Holzrahmen ausführen, die langsam an Dauer und Intensität zunahmen. Daneben wurde der Stumpf gelinde massirt; nach ca. 6 Wochen erhielt der Patient dann seine Prothese, mit der er ebenfalls langsam an Dauer zunehmende Gehversuche anstellen musste. Erst wenn er gelernt hatte, längere Zeit ohne Beschwerden mit der Prothese zu gehen, wurde er aus dem Krankenhaus entlassen. Die Prothesen waren in diesen Fällen meist Stelzfüsse (von Windler angefertigt), die eine gürtelartige Befestigung um die Hüfte hatten, deren eigentliche Unterstützungsfläche aber nur am Stumpfende angriff.

Wir können auch durch unsere Nachuntersuchungen den weiteren Vorwurf Hildebrandt's entkräften, dass die Haut des Kniees deshalb als Stumpfende nicht geeignet sei, weil der praepatellare Schleimbeutel sich häufig entzünde und so zu späterer Empfindlichkeit und Functionsunfähigkeit beitrage. Denn wir konnten in keinem Fall eine schmerzhafte Entzündung des praepatellaren Schleimbeutels feststellen, dagegen bestand einmal (im Falle 25) eine Vergrösserung und pralle Füllung der Bursa praepatellaris, ohne dass Druckempfindlichkeit oder eine Functionsstörung des Stumpfes festzustellen gewesen wäre.

Trotzdem konnten wir die guten functionellen Resultate nicht in allen Fällen registriren, sondern bei jenen 3 Patienten, wo die Wunde nicht per primam heilte, sondern sich langwierige Eiterungen, Fistelbildungen und Nekrosen anschlossen, bis es endlich zur all-

mählichen Heilung durch Granulationsbildung kam, waren die functionellen Resultate keine günstigen zu nennen. Die Ursache dafür war nicht etwa darin zu suchen, dass die Patella secundär herausgenommen werden musste, denn auch in jenem Fall, wo die Patella nach secundärer Knochennaht verheilte, blieben die Beschwerden dieselben. Wir haben den Grund dafür vielmehr in den bestehenden Exostosen und ihrer engen Vereinigung mit Periost und breiter Hautnarbe beschrieben.

Es folgt nun daraus, dass wir nur in jenen Fällen mit der Gritti'schen Methode ein gutes functionelles Resultat erwarten dürfen, wo wir mit annähernder Sicherheit eine Heilung per primam intentionem erzielen können. Die Amputation nach Gritti schaltet demnach den Einfluss schlechter Wundheilung auf Form und Funktion des Stumpfes nicht aus.

Aus den Krankengeschichten geht ferner hervor, dass die Wundheilung bei jenen Individuen, die wegen Gangrän, Phlegmonen und Osteomyelitis amputirt wurden, trotzdem eine sehr günstige war, während bei den wegen Traumas Amputirten sich einige Male Eiterungen anschlossen; denn es ist wohl keinem Zufall zuzuschreiben, dass unter 8 derartigen Fällen zweimal die Patella entfernt, einmal secundär angenäht werden musste, während in einem vierten Fall nur eine Weichtheilseiterung bestand. — Dieselben Erfahrungen hat schon Ried (21) gemacht, der daher empfahl, bei complicirten Verletzungen des Unterschenkels nach Ueberfahrung nicht die Gritti'sche Methode, sondern lieber eine höhere Amputation des Oberschenkels anzuwenden; denn durch die Art der Verletzung werden oftmals über die sichtbare Verletzungsstelle hinausgehende Zerrungen und Zerreissungen des subcutanen Bindegewebes und Abreissungen desselben von der Fascie verursacht, verbunden mit der Zerreissung einer grossen Zahl kleinster Gefässe.

Auch die Statistiken anderer Autoren ergaben bei solchen Individuen, die wegen schwerer Unterschenkelverletzungen nach Gritti's Methode amputirt wurden, vielfach schlechte Heilungsresultate. So findet sich in der Nolte'schen Arbeit 1 Fall aus der Bardeleben'schen Klinik, wo der Patient eine Unterschenkelquetschung erlitten hatte und 2 Wochen nach der Amputation starb, bei einem anderen Patienten mit derselben Indication und Operationsmethode heilte die Patella nach ziemlich langer Eiterung schliesslich doch

noch an. Unter Oliva's Fällen befindet sich ein Patient mit äh-
lichem Krankheitsverlauf, der wegen Stumpfulcerationen später
wieder in die Klinik kam; bei einem zweiten Patienten mit trau-
matischer Gangrän platzten die Nähte wieder auf. Ried berichtet
einen Fall von complicirter Unterschenkelfractur mit Gritti'scher
Amputation, wo der Patient nach eingetretener Gangrän der Wund-
ränder zu Grunde ging, und einen zweiten Fall, wo es nach
längerer Eiterung zur allmählichen Heilung kam. Auch unter
Köhler's Fällen finden sich zwar solche mit ähnlichem Verlauf,
aber, weil öfter trotz der Eiterungen sich Patella und vorderer
Lappen hielten, räth er gerade bei hoher Quetschung des Unter-
schenkels zur Amputation nach Gritti. Auch die übrigen Autoren,
mit Ausnahme Ried's, zogen keine ungünstigen Schlüsse aus
derartigen Erfahrungen, weil meistens schliesslich doch Heilung
erzielt wurde. Doch hatten sie alle keine Gelegenheit, an der-
artigen Patienten Nachuntersuchungen anzustellen und sich so von
dem ungünstigen Einfluss eines derartig verzögerten Heilungsverlaufs
auf spätere Form und Functionsfähigkeit des Stumpfes zu über-
zeugen. Wollte man aber dem Rate Ried's Folge leisten und bei
allen Fällen von höherer Quetschung des Unterschenkels, wo eine
Amputation unerlässlich erscheint, an einer hohen Stelle des Ober-
schenkels amputiren, so würde man den Patienten stets des
grossen Vortheils eines functionskräftigen Stumpfes berauben.

Es wäre wohl eher zu rathen, in jenen Fällen lieber eine
Exarticulatio genu vorzunehmen, zumal der sonstige Vortheil der
Gritti'schen Methode betreffs der Ernährungsverhältnisse des Lappens
und insbesondere der Patella durch die schon oben geschilderten
Gefässzerreissungen bei Erleidung des Traumas illusorisch gemacht
wird. Auch kann nach einer Exarticulatio genu eine Heilung per
secundam intentionem kaum einen derartigen ungünstigen Einfluss
auf die spätere Funktionsfähigkeit und Form des Stumpfes aus-
üben, da dabei das Femurstumpfende im Zusammenhang mit seinem
Periost und Perichondrium bleibt, also periostale Exostosen nicht
entstehen können.

Ein zweiter Vorschlag wäre der, in jenen Fällen, wo die
offenen Weichtheilsverletzungen nicht zu hoch hinaufreichen, im
höchsten Theil des Unterschenkels die Amputation mittelst einfachen
Zirkelschnittes vorzunehmen, bei offener Wundbehandlung eine gute

Granulationsbildung abzuwarten und nunmehr, wo man mit annähernder Sicherheit auf eine Heilung per primam intentionem rechnen kann, die Amputation nach Gritti anzuschliessen, um dem Patienten einen funktionsfähigen Stumpf zu schaffen.

Vergleicht man die Krankengeschichten anderer Autoren mit den unsrigen, so ersieht man, daß die Indicationen zur Vornahme der Amputation meist dieselben waren wie bei uns. Als eine neue Indication fügt Köhler noch die völlige Unbrauchbarkeit des Beines durch Schlottergelenk bei spinaler Kinderlähmung hinzu, doch lassen die Fortschritte der Orthopädie hier wohl konservativere Behandlungsweisen zu. Howse (22) geht sogar soweit, auf Grund dreier geheilter Fälle die Amputation nach Gritti auch bei schwerer Erkrankung des Hüftgelenks zu empfehlen, und zwar in den Fällen, wo die Resection des Hüftgelenks ohne Erfolg ausgeführt worden ist oder wo der Zustand des Patienten den schweren Eingriff einer Exarticulation im Hüftgelenk nicht gestattet. Als theoretische Begründung führt er dabei an, daß 1. durch die Verkürzung des Hebels, der seinen Stützpunkt im Hüftgelenk hat, 2. durch die Gewichtsverminderung des Gliedes an Muskeln, die bei der Erkrankung des Gelenkes instinctiv jenes immobilisiren, dem Gelenk eine geringere Arbeitslast aufgebürdet wird, und dass schliesslich durch die Amputation eine Masse von Gewebe, welches Blut consumirt und sehr wenig producirt, entfernt wird.

Die Technik der Operation war in den letzten 20 Jahren bei allen Autoren bis auf kleinere Abweichungen dieselbe.

v. Bardeleben stellte noch die Forderung auf, das Femur an einer Stelle zu durchsägen, wo dessen Umfang dem der Patella gleich ist. Stokes und Ried rathen, die Durchsägung des Femur nicht tiefer als $^1/_2$, nicht höher als $^3/_4$ Zoll über der Knorpelgrenze vorzunehmen. Bussière sägt die Patella und das Femurende schräg ab und fixirt erstere mit Silberdraht, ferner näht er die Oberschenkelsehnenstümpfe an den Seitenrändern der Patella fest. Die Befestigung der Patella am Femurende geschah öfter durch Silberdraht, meist durch Catgutnähte. Sczypiorski fixirt dagegen die Patella gar nicht, denn er meint, dass die Nähte öfters Anlass zu Nekrosen gäben.

Die Mortalitätsverhältnisse in den Statistiken anderer Autoren mögen durch die nachfolgende Tabelle ihren Ausdruck finden.

Autoren	Zahl der Fälle	Ursache: Trauma	Ursache: andere Erkrankungen	Mortalität: bei Trauma	Mortalität: bei Erkrankungen	Heilungen	Krankheitsverlauf und [illegible] Resultate
Uhl (1885) . . .	23	7	16	9 4	5	11	Unter 11 Stümpfen war 1 [illegible] 1 druckempfindlich, 9 g[illegible]
Glogau (1888) . .	8	4	4	2		6	—
Voigt (1888) . .	10	0	10	2		8	Alle 8 per primam geheilt.
Wenzel (1888) . .	9	0	9	0		9	In 6 Fällen konnten sich die [illegible] direct auf den Stumpf [illegible] 3 Fällen war der Stum[illegible] Becken.
Oliva (1889) . .	9	1	8	0		9	—
Nolte (1890) . .	19	—	—	4		15	Nur in einem Falle keine [illegible] Heilung.
Ehrlich (1891) .	15	—	—	2		11	2 mal partielle Nekrose des [illegible] Femurtheiles.
Schnee (1892) . .	70	—	—	15		50	3 mal war Reamputation noth[illegible]
Herder (1895) . .	65	—	—	8		50	9 mal Lappengangrän (2 mal [illegible] Knochennekrosen), 1 mal [illegible] bildung.
Köhler (1902) . .	14	7	7	4		10	—
Balacescu (1903) .	111	—	—	8		—	—
	353	—	—	54		—	Mortalität = 15,3 pCt.

Vergleichen wir nunmehr unsere Betrachtungen mit denen anderer Autoren und fassen wir die Ergebnisse der Nachuntersuchungen zusammen, so kommen wir zu dem Schluss:

Die Amputation nach Gritti erfüllt in vollem Maasse die Aufgabe, welche wir an eine Amputationsmethode zu stellen gewohnt sind.

Die Ausführung derselben ist nicht wesentlich schwieriger als die der einfachen trans- oder supracondylären Amputation. Die Methode schafft bei primärer Wundheilung und geeigneter Nachbehandlung einen durchaus tragfähigen Stumpf.

Ihre Anwendung ist indicirt bei seniler und diabetischer Gangrän des Unterschenkels, sehr ausgedehnten varicösen und carcinomatösen Ulcerationen, bei der durch andere Operationsverfahren nicht zu heilenden Osteomyelitis und Tuberkulose des Fusses und Unterschenkels und schliesslich bei Elephantiasis cruris.

Sie hat anderen hier in Frage kommenden Methoden,

wie z. B. der Exarticulatio genu und der transcondylären Oberschenkelamputation gegenüber den Vorzug, dass sie einen kleineren Hautlappen benöthigt, und dass durch Belassung der Haut in ihrem natürlichen Zusammenhang mit Fascie, Muskel und Periost der Kniescheibe günstigere Ernährungsverhältnisse für den Deckungslappen geschaffen werden.

Ferner ist ihre Anwendung bei Kindern deshalb indicirt, weil durch die Entfernung der distalen Epiphysenlinien des Femur das Weiterwachsen des Knochenstumpfes verhindert wird.

Grundbedingung für die Methode ist eine lebensfähige Wundfläche. Daher ist ihre Anwendung contraindicirt nach schweren hohen Quetschungen des Unterschenkels, weil in diesen Fällen meist die Aussicht auf primäre Wundheilung fehlt, nachträgliche Eiterungen aber oft ein schlechtes functionelles Resultat nach sich ziehen. Es ist daher in diesen Fällen die Exarticulatio genu vorzuziehen oder eine sehr hohe Amputation des Unterschenkels ohne Vernähung der Wunde; bei guter Granulationsbildung ist dann später zur Schaffung eines tragfähigen Stumpfes die Amputation des Oberschenkels nach Gritti anzuschliessen.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Prof. Körte für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung der Fälle ergebenst zu danken.

Gangrän des Fusses und Unterschenkels.

1. Fall. (Geheilt).

Frau M., Arbeiterin, 45 Jahre, erkrankte vor 3 Wochen an einer Entzündung der linken kleinen Zehe; es wurde ein Einschnitt gemacht; vor $1^1/_2$ Wochen gesellten sich heftige Schmerzen und Verfärbung der grossen Zehe dazu.

Status vom 15. 11. 97: Mittelgrosse kräftige Frau mit allgemeiner Arteriosklerose. Am linken Fuss sind die Grosszehenspitze und kleine Zehe schwarz verfärbt. Die übrigen Zehen sind blass, kalt und nahezu gefühllos, auf dem Fussrücken ausserdem einige blauroth-verfärbte Hautpartien. Puls der Art. femoralis und poplitea sinistra nicht fühlbar.

20. 11. Die Gangrän hat auch die übrigen Zehen ergriffen. Dabei bestehen heftige Schmerzen.

27. 11. Temperatur 39,0°. Die Gangrän ist auf den Unterschenkel fortgeschritten. Daher Amputation nach Gritti: Dabei zeigen sich die Arterien der Schnittfläche thrombosirt. Nach Lösung des Schlauches tritt erst auf Reizung mit heissem Wasser nach 10 Minuten Röthung der Haut auf.

4. 12. Der Wundverlauf ist reactionslos. Die Lappen werden jetzt erst durch einige Nähte fixirt.

17. 12. Die Nähte sind durchgeschnitten und oberflächliche Randnekrose der Lappen eingetreten. In der Tiefe ist die Fascie etwas nekrotisch.

27. 12. Nach ziemlich weitgehender Nekrose der Fascie auf der Hinterseite des Stumpfes und etwa markstückgrosser Nekrose der Haut auf der Aussenseite hat sich die Wunde gereinigt und beginnt nunmehr zu granuliren.

11. 1. 98. Die Patella sitzt fest; die Wunde granulirt gut.

24. 1. Pat. steht auf. An der Aussenseite hat sich noch ein Randsequester abgestossen.

16. 2. Die Wunde ist völlig geheilt. Die Narbe ist schmal und liegt auf der Rückseite des Stumpfes; sie ist kaum druckempfindlich. Patient geht mit Krücken gut und wird entlassen.

(Frau M. ist am 6. 5. 02 gestorben, $4^1/_2$ Jahre nach der Amputation).

2. Fall. (Geheilt).

Karl M. Arbeiter, 60 Jahre, erkrankte vor 1 Jahr an einem Geschwür der rechten grossen Zehe, das langsam heilte. Vor $^1/_4$ Jahr traten eine Verfärbung der linken 2. Zehe und bald darauf starke Schmerzen auf, worauf sich eine allmähliche Verfärbung zweier weiterer Zehen einstellte.

Status: Ziemlich kräftig gebauter Mann. Die 2. linke Zehe ist schwarz verfärbt; die grosse Zehe etwas bläulich, ohne dass eine Demarcation besteht. Dabei besteht starke Arteriosklerose der Art. radial. Pulsation der Art. poplitea ist deutlich fühlbar.

15. 2. Polarisation des Urins ergiebt 1,65% Sacch. — Ordin.: Zuckerdiät.

24. 2. Die Gangrän ist auf die Fusssohle übergegangen. Pat. klagt über starke Schmerzen im linken Unterschenkel.

Am 25. 10. daher Amputation nach Gritti. (Prof. Dr. Körte).

Präparat: Art. poplitea und tibialis stellen harte gebrechliche Stränge nahezu ohne Lumen dar.

4. 3. Der Wundverlauf ist reactionslos.

Die Nähte werden entfernt.

22. 3. Der Stumpf ist fest, die Wunde verheilt, es wurde bereits mit Tretübungen begonnen.

16. 4. Pat. kann nunmehr fest mit dem Stumpf auftreten.

4. 5. Pat. geht mit Stelzfuss bereits ziemlich gut. Der Stumpf ist glatt, rund und die Patella sitzt fest auf dem Oberschenkel auf; daher wird der Pat. entlassen.

Pat. ist aus Berlin verzogen.

3. Fall. (Tod an fortschreitender Gangrän.)

Frau Bertha K., 64 Jahre, erkrankte vor 7 Wochen an einem Geschwür der rechten Fusssohle, das allmählich grösser, tiefer und übelriechend wurde. Dabei

bemerkte Pat. in letzter Zeit an sich auffallenden Durst, Trockenheit im Munde, Mattigkeit und vermehrtes Urinlassen.

Status vom 10. 1: Mittelkräftige Frau mit deutlichen Zeichen von Abmagerung, mit blasser Haut und Schleimhäuten.

Am rechten Fuss besteht ein etwa thalergrosses, ca $^1/_2$ cm tiefes, schmierig belegtes, sehr übelriechendes Geschwür an der Fusssohle. Am äusseren Fussrand findet sich eine etwa 5 markstückgrosse Blase mit schwärzlichem Grund.

Urin: Sacchar. 4,8%.

17. 1. Die Gangrän hat sich nicht demarkirt, sondern schreitet weiter fort.

24. 1. Aus dem Ulcus der Fusssohle stossen sich Fascien- und Sehnenfetzen ab; von der Blase des Seitenrandes geht eine Röthung aus, die bis auf den Fussrücken reicht.

28. 2. Saccharum 6,8%; Radialpuls ist ziemlich klein. Daher am

1. 3. Amputation nach Gritti (Prof. Körte).

11. 3. Die Wundränder sind bläulich verfärbt, die Fäden werden daher entfernt.

21. 3. Die Gangrän schreitet fort unter stark foetider Secretion. Auch hat sich ein gangränoser Decubitus der Kreuzbeingegend ausgebildet.

26. 3. Pat. ist stark benommen; die Gangrän und der Decubitus sind weiter fortgeschritten.

30. 3. Exitus letalis.

Die Section wurde nicht gestattet.

4. Fall.

Theodor G., Schlächter, 63 Jahre, leitet seit Weihnachten 1900 an einer Wunde des linken Fusses, die er auf Stiefeldruck zurückführt; allmählich verfärbt sich dabei die grosse Zehe blauschwarz. Zugleich will er in letzter Zeit grossen Durst an sich bemerkt haben.

Status vom 6. 6. 01: Die grosse Zehe des linken Fusses ist blauschwarz verfärbt, ohne dass eine scharfe Grenze zwischen verfärbter und normaler Haut besteht, vielmehr geht die Verfärbung allmählich auf den Fussrücken über.

Urin: + Albumen + Saccharum (0,4% bei Polarisation).

10. 6. Der Pat. ist unruhig und delirirt.

16. 6. Die Gangrän ist weiter fortgeschritten und der Pat. klagt über starke Schmerzen im linken Bein.

29. 6. Die Gangrän beginnt am Fussrücken sich zu demarkiren, doch geht sie nach abwärts auf die 2., 3. u. 4. Zehe über.

25. 7. 3 Zehen haben sich abgestossen, trotzdem schreitet die Gangrän wieder weiter.

18. 8. Pulsation in der Art. poplit. ist nicht nachweisbar, in der Art. poplit. ist sie links schwerer nachzuweisen als rechts.

23. 8. Es werden an der linken Lungenspitze Schalldämpfung, Bronchialatmen und Rasselgeräusche nachgewiesen.

Am 24. 8. Amputation nach Gritti (Prof. Körte).

Präparat: Die Art. poplit. ist am Knie thrombosirt, der Thrombus verkalkt.

29. 8. Der vordere Lappen ist etwas cyanotisch verfärbt, daher werden einige Nähte entfernt.

5. 9. Drains und Nähte werden entfernt; der vordere Lappen hat sich erholt.

27. 9. Die Nahtwunde ist völlig vernarbt. Pat. beginnt mit Stützversuchen des Stumpfes.

28. 10. Pat. hat mit Stelzfuss gut gehen gelernt. Die Patella sitzt fest auf und Pat. wird mit gut gerundetem nicht empfindlichen Stumpf entlassen.

(G. ist am 26. 4. 03 gestorben, ca. 8 Monate nach der Amputation).

5. Fall: (Tod an Coma diabeticum.) Frau K., 66 Jahre, erkrankte vor 4 Wochen an einer Eiterung der linken grossen Zehe, die allmählich an Ausdehnung zunahm.

Status vom 24. 2. 02: Dicke Frau mit starker, allgemeiner Arteriosklersose. Herz: Dumpfes systolisches Geräusch und klappender 2. Ton an der Herzspitze. Die linke grosse Zehe ist von trockener Gangrän befallen, die Innenseite des Fusses bis zu seiner Mitte stark geröthet, die Sensibilität am ganzen Fuss herabgesetzt. Urin: Sacchar. + (c. 8 pCt.).

28. 2. Sensorium ist zeitweise leicht benommen.

3. 3. Die Gangrän ist weiter fortgeschritten.

4. 3. Temperatur 39°. Bei strenger Zuckerdiät enthält der Urin $3^1/_2$ pCt. Sacchar. (Polarisation)

25. 3. Die Gangrän ist bis zur Ferse fortgeschritten, Urin: 1,5 pCt. Sacchar.

Am 26. 3. Amputation nach Gritti (Prof. Körte).

31. 3. Die Wunde sieht gut aus; es besteht geringe Secretion aus den Drains.

3. 4. Pat. ist stark benommen und lässt unter sich. Puls ist sehr klein, die Zunge trocken. Dabei ist Randgangrän des Hautlappens an der Operationsstelle aufgetreten, die Nähte werden daher entfernt.

4. 4. Pat. verfällt sehr schnell. Temperatur 39,4.

5. 4. Exitus letalis im Coma.

Sectionsdiagnose: Thrombophlebitis purulenta Venae femoral. dextr. Myocarditis. Arterios clerosis Aortae et Artt. coronar. Sepsis. Tumor lienal. pulp.

6. Fall: Frau P., 79 Jahre, leidet seit einer Woche an starken Schmerzen im linken Fuss; vor einigen Tagen trat zudem eine bläuliche Verfärbung desselben auf, die rasch zunahm.

Status vom 13. 9. 03. Mässig rüstige Frau mit starker allgemeiner Arteriosklerose. Alle Zehen des linken Fusses sind trocken gangränös, die blauschwarze Verfärbung erstreckt sich auf die Streckseite des Fusses, bis 1 cm weit unterhalb des Fussgelenks. Pulsation der Art. poplit. ist nicht nachweisbar.

14. 9. Amputation nach Gritti (Oberarzt Dr. Brentano). Es werden dabei Patella und Femur nicht durch periostale Nähte vereinigt.

15. 9. Puls ist zeitweise irregulär.

19. 9. Eine 3 Markstück grosse Fläche an der Unterseite der Wunde ist leicht livid verfärbt; es werden daher zwei Nähte entfernt.

21. 9. Der Lappen hat sich erholt; es werden die übrigen Nähte entfernt.

20. 10. Die Operationswunde ist geheilt.

30. 10. Die Pat. wird mit gutem, gerundetem Stumpf und glatter nahezu

linearer Narbe entlassen. Das Gehen ist wegen der Gebrechlickeit der Pat. nur an Krücken möglich.

(P. ist am 6. 1. 04 zu Hause gestorben.)

7. Fall: (Tod nach Heilung der Amputationswunde an Endocarditis) Frau D., 53 Jahre, leidet seit 7 Wochen an Schmerzen im linken Unterschenkel; seit 8 Tagen besteht eine blaue Verfärbung, die rasch zunahm. Ausserdem leidet Pat. seit mehreren Jahren an schwerer Herzkrankheit.

Status vom 17. 10. 05. Linker Fuss und linker Unterschenkel sind bis zur Mitte blauschwarz verfärbt und zeigen reichliche Blasenbildung mit dunklem Grund: Die Sensibilität ist stark herabgesetzt. Herz: Grenzen sind normal, die Töne sehr unregelmässig und leise. Temperatur: 39°.

31. 10. Die Gangrän hat sich oberhalb der Mitte des Unterschenkels demarkirt, daher am 31. 10. Amputation nach Gritti (Prof. Körte). Die durchschnittenen grossen Gefässe erscheinen dabei thrombosirt; dagegen bluten die Muskelgefässe und die Gefässe der Hinterseite.

9. 11. Primäre Heilung der Wunde. Die Nähte werden entfernt.

14. 11. Die Pat. ist fieberfrei, und ist ihr subjectives Befinden ein recht gutes. Die Patella scheint fest zu sein. Herzaction ist jedoch sehr unregelmässig.

17. 11. Plötzlicher Herztod bei völlig geheilter Wunde.

Sectionsbefund ergiebt eine chronische Endocarditis mit Insufficienz und Stenose der Mitralklappe, frische verrucöse Endocarditis und Atheromatose der Aorta und Coronararterien. Die Patella war bereits durch Granulationen mit der Femur-Sägefläche verbunden.

8. Fall: (Schenkelhalsbruch. Gangraena arteriosclerotica. Tod an Thrombose der Arter. pulmon.) Frau W., 70 Jahre, ist über eine Bordschwelle gefallen und mit der linken Hüfte aufgeschlagen. Pat. konnte darauf zwar noch gehen, jedoch bestanden starke Schmerzen in der linken Hüfte.

Status vom 19. 12. 05. Ziemlich dekrepide Frau; auf den Lungen reichliche bronchitische Geräusche; der Puls ist irregulär. Linkes Bein ist nach auswärts rotirt, Druck auf den Trochanter schmerzhaft; es besteht eine Verkürzung von 3 cm. Röntgenbild zeigt einen intracapsulären Schenkelhalsbruch. Therapie: Streckverband.

20. 12. Der Streckverband sitzt gut; es bestehen keine Schmerzen mehr.

26. 12. In der Nacht collabirt Pat. plötzlich, wobei der Puls nicht mehr fühlbar ist; sie erholt sich jedoch auf Campher- und Coffeininjectionen wieder.

27. 12. Der linke Unterschenkel vom Knie ab und die Zehen sind kalt und weiss und können schlecht bewegt werden. Pulsation der Art. poplit. ist kaum nachzuweisen. Puls. radial. ist irregulär und inaequal.

6. 1. 06. Bei ziemlich gutem Allgemeinbefinden ist es zur trocknen Gangrän des ganzen linken Fusses und untersten Unterschenkeldrittels gekommen, daher am 25. 1. Amputation nach Gritti (Prof. Körte) unter Medullar-Anaesthesie mit Adrenalin-Alypin. Präparat: An der Theilungsstelle der Art. tibial. findet sich ein reitender in Organisation befindlicher Thrombus.

29. 1. Die Wunde sieht bei gutem Allgemeinbefinden reizlos aus.

Am 2. 10. ganz plötzlicher Exitus.

Sectionsdiagnose: Mässig schlaffes Herz, geringgradige Arteriosklerose. Marantische Thrombose der Art. pulmon. sinistr. Patella und Stumpfende sind noch nicht verklebt, die Bruchstücke der am Kapselansatz sich befindenden Schenkelhalsfractur noch nicht consolidirt.

Erkrankungen des Unterschenkels.

9. Fall. (Ulcus gangraenosum am Unterschenkel. Amputationsstumpf. Heilung nach Gritti-Amputation.)

Friedrich H., Cigarrenarbeiter, 46 Jahre, wurde im Jahre 1874 wegen Eiterung in der Mitte des linken Unterschenkels amputirt. Die Wunde heilte damals sehr langsam. In den letzten Jahren traten häufig Geschwüre am Stumpfende auf, bis er schliesslich zu dem jetzigen Zustand kam.

Status vom 26. 7. 96. Der Boden des Amputationsstumpfes ist von einer breiten gerötheten Zone umgeben. Von der Mitte des Stumpfendes nach links hin erstreckt sich ein 5 Markstückgrosses, mit schmierigen Fetzen belegtes Ulcus.

Am 21. 7. Amputation nach Gritti (Prof. Körte).

29. 7. Die Wundränder sind gut verklebt und ohne entzündliche Reaction.

21. 8. Es hat sich eine lineare Narbe auf der Rückseite des Stumpfes gebildet. Der Patient steht auf und macht Stützversuche.

13. 9. Patient geht mit einer Stütze sehr gut und stützt sich dabei mit der Unterfläche des Stumpfes auf die Prothese auf. Die Patella ist fest mit der Femursägefläche vereinigt.

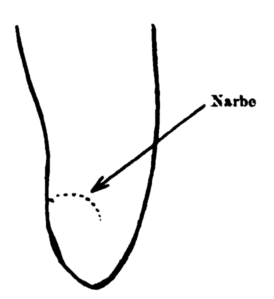


Fig. 4. Stumpfprofil.

Nachuntersuchung am 10. 1. 06: Schön gerundeter, wenig atrophischer Stumpf, der mit derber Haut bedeckt ist. Auf der Rückseite sitzt die lineare Narbe. Das Röntgenbild ergiebt eine innige Vereinigung der Patella mit Femur. In Anbetracht dessen, dass der rechte Fuss wegen schmerzender Ulcerationen schlecht zu gebrauchen ist, geht der H. mit einer Prothese (Stelzfuss), die theils am Becken, theils am Stumpfende angreift, ziemlich gut.

10. Fall. (Gangränöses Ulcus am alten Unterschenkel-Amputationsstumpf. Amputatio Gritti. Heilung.)

Den Otto P., Arbeiter, 40 Jahre, wurde Mai 1894 der linke Unterschenkel wegen ausgedehnter Krampfadergeschwüre amputirt. Am Stumpfende bestanden die ganze Zeit über Geschwüre, zudem erlitt der Patient vor 14 Tagen einen Fall auf den Stumpf, der die Beschwerden erheblich steigerte.

Status vom 5. 8. 96. Linker Unterschenkel ist ca. 15 cm unterhalb des Kniees amputirt. Die Haut des Stumpfes ist bis zum Knie fleckig geröthet, an der Stumpfbasis befindet sich eine handtellergrosse schmierig belegte Geschwürsfläche.

17. 8. Amputation nach Gritti. (Prof. Körte.)

28. 8. Die Nahtwunde ist reactionslos geblieben. Die Nähte werden entfernt.

10. 9. Die Wunde ist völlig vernarbt.

17. 10. Glatte, nach hinten von der Gehfläche des Stumpfes liegende, querverlaufende lineare Narbe. Patella ist mit dem Femurende fest verwachsen. Der Patient geht mit Stelzfuss und ohne Beschwerden.

(P. ist am 4. 3. 05 gestorben.)

11. Fall. (Ulcus carcinomatosum cruris. Amputatio Gritti. Heilung.)

Gustav H., Lithograph, 45 Jahre, leidet seit seinem 12. Lebensjahr an linksseitigen Unterschenkelgeschwüren, die namentlich rechts sehr stark auftreten. Später erkrankte er an Malaria. Seit mehreren Jahren besteht ein Ulcus am rechten Bein, des allmählich in die Tiefe griff und jauchiges Sekret absonderte. In letzter Zeit will Patient stark abgemagert sein und an erheblichen Schmerzen leiden.

Status vom 22. 3. 00. Milz ist als sehr grosser Tumor zu fühlen.

Auf der Aussenseite des rechten Unterschenkels besteht ein gut handflächengrosses stark jauchendes Geschwür, das scharfe Ränder besitzt und dessen Grund mit harten, z. Th. zerfallenden Granulationsknoten bedeckt ist. Das Geschwür geht bis auf die Interstitien beider Knochen und hat diese selbst arrodiert. Die Inguinaldrüsen sind rechts etwas vergrössert und hart.

Diagnose. Ulcus carcinomatosum.

Die Diagnose wird durch die mikroskopische Untersuchung ausgekratzter Granulationsmassen bestätigt.

23. 3. Amputation nach Gritti (Prof. Körte).

31. 3. Wunde völlig per primam geheilt.

7. 4. Nähte werden entfernt.

21. 4. Der Patient wird mit glattem, gut gerundetem Stumpf und fest angeheilter Patella entlassen. Er vermag mit einer Prothese gut zu gehen.

H. ist aus Berlin verzogen.

12. Fall. (Ausgedehnte Knochen- in Weichtheilseiterung von Ulcus cruris ausgehend. Amputatio Gritti. Heilung.)

Frau G., 63 Jahre, leidet seit mehreren Wochen an einem Geschwür des rechten Unterschenkels, welches rasch wuchs und reichlich stinkenden Eiter secernirte.

Status vom 12. 6. 00. Alte schlecht genährte Frau. Rechtes Knie ist mässig angeschwollen. Unterhalb des Kniegelenks ist die Tibia auf der Innenseite schmerzhaft; an dieser Stelle ist deutlich Crepitation zu fühlen. In der Mitte der Tibia besteht eine stark jauchende Fistel, durch die man mit der Sonde auf Knochen gelangt. Hier ist die Tibia stark verdickt.

Operation: (Prof. Körte) in Aethernarkose. I-förmiger Schnitt durch die Fistel. Tibia ist durch unregelmässig gewucherte Osteophyten verdickt. Die Knochenmarkshöhle, welche mit aashaft stinkenden grüngefärbten Massen angefüllt ist, wird in einer Ausdehnung von 15 cm freigelegt und durch Austrocknung von jenen Massen befreit. Aus dem proximalen Ende fliesst dabei noch reichlich Eiter. — Tamponade 19. 6. Die starke jauchige Secretion hielt an.

26. 6. Die Jauchung ist sehr reichlich und die Patientin verfällt zusehends.

Daher am 26. 6. Amputation nach Gritti (Assistenzarzt Dr. Horneffer).

5. 7. Da der Wundenlauf ein reactionsloser ist, werden die Nähte entfernt.

12. 7. Es wird mit Tretübungen und Massagen des Stumpfes begonnen.

21. 9. Pat. geht mit Stelzfuss sehr gut und wird mit glattem runden Stumpf entlassen.

(Frau G. ist am 14. 12. 01 gestorben, 6 Monate nach der Amputation.)

13. Fall. (Ulcus carcinomatosum cruris. Amputatio Gritti. Heilung.)

Frau P., 63 Jahre, leidet seit 18 Jahren an Beingeschwüren; seit ca. 4 Jahren bestehen besonders grosse Geschwüre, die rasch an Ausdehnung zunahmen.

Status vom 15. 7. 00. An beiden Unterschenkeln bestehen Geschwüre. Rechts sind sie besonders gross und tief; auch bestehen auf dieser Seite besonders ausgedehnte Varicen.

21. 10. Da die Ulcerationen rechtsseitig auch Tibia und Fibula arrodirt haben, dabei harte Drüsen in der Leistengegend fühlbar sind, wird die Diagnose: Carcinom gestellt.

22. 10. Amputation nach Gritti (Prof. Körte).

Präparat: Die mikroskopische Untersuchung ergiebt die Diagnose: Medulläres Carcinom der Haut.

29. 10. Pat. ist fieberfrei, die Wunde reactionslos, daher werden die Nähte entfernt.

12. 11. Pat. steht auf und beginnt mit Stützversuchen.

4. 12. Die Pat. kann fest auftreten.

23. 12. In der Schenkelbeuge wird ein grösserer Drüsentumor operativ entfernt.

3. 2. Die Pat. wird mit gutem Stumpf entlassen.

April 1901 ist Pat. zu Hause an Krebsmetastasen gestorben.

14. Fall. (Knochen- und Weichtheilseiterung am Unterschenkel. Amput. Gritti. Heilung.)

Frau K., 58 Jahre, fiel vor 3 Jahren auf das rechte Knie; bald darauf fing sie an zu hinken und wurde in einem Krankenhaus operirt. Seit einem

Jahre bestehen wiederum Schmerzen im Knie und Eiterungen des rechten Unterschenkels.

Status vom 10. 8. 02: Am rechten Unterschenkel bestehen mehrere auf den Knochen führende Fisteln, die stark secerniren. Die Haut ist bläulich verfärbt, theilweise zeigt sie empfindliche Röthung. Temperatur 38,9°. Nach mehrfachen Incisionen und Auskratzungen des erkrankten Knochens, ohne dass Heilung erfolgte, wird zur Amputation geschritten.

Amputation nach Gritti 15. 11. 02 (Oberarzt Dr. Brentano). Patella legt sich gut an.

30. 11. Wunde ist primär verheilt.

30. 12. Pat. geht gut mit Prothese.

10. 1. 03. Es ist eine Erkrankung des rechten Ellenbogens aufgetreten. Pat. verweigert aber eine vorgeschlagene Operation und wird mit gutem, rundem Amputationsstumpf entlassen.

Mai 1905 ist Pat. gestorben.

15. Fall. (Ulcus cruris progrediens. Amput. Gritti. Heilung.)

Frau F., 77 Jahre, leidet seit 10 Jahren an Unterschenkelgeschwüren des linken Beines, die in letzter Zeit auf Carbolbehandlung hin immer grösser wurden.

Status vom 12. 3. 04. Alte Frau in gutem Ernährungszustand. An der Dorsalseite des linken Fusses besteht ein fast handtellergrosses Geschwür mit gerötheten Rändern, dessen Boden mit eitrigen Fetzen bedeckt ist, unter denen die Strecksehnen zu Tage treten.

21. 2. Sehnen des M. extens. digitor. sind z. Th. nekrotisch geworden.

24. 3. Die gangränöse Ulceration schreitet unter starken Schmerzen des Pat. weiter.

14. 4. Der ganze linke Fuss ist bläulich roth verfärbt und secernirt aus einer Fistel stark übelriechenden Eiter.

16. 4. Amputation nach Gritti (Prof. Körte).

25. 4. Die Nahtlinie ist trocken. Die Fäden werden entfernt.

3. 5. Pat. steht auf und beginnt mit Stützversuchen.

18. 7. Nachdem Pat. am Stocke gut gehen gelernt hat, wird sie mit glattem runden Stumpf entlassen.

Nachuntersuchung in der Wohnung der Frau F. 16. 3. 06. Frau F. ist ziemlich decrepide (79 Jahre), doch konnte sie bis vor Kurzem mit Stock ziemlich gut gehen. Der Stumpf ist wenig atropisch, gut gerundet, das Stumpfende nicht druckempfindlich.

16. Fall. (Ulcus cruris. Elephantiasis. Amputatio Gritti. Heilung.)

Frau N., 36 Jahre, leidet seit 3 Jahren an Entzündungen und Eiterungen des rechten Unterschenkels. Allmählich schwoll der ganze Unterschenkel bis zum heutigen Volumen an und veränderte seine Form. Seit den letzten Wochen ist daher das Gehen unmöglich.

Status vom 14. 9. 04. Rechter Fuss und Unterschenkel sind missgestaltet und mit unregelmässigen knolligen Verdickungen der Haut bedeckt. Die Zehen sind regellos verkrümmt. Umfang des rechten Fusses und Unter-

schenkels ist doppelt so gross wie links. Die Haut ist mit tiefen Ulcerationen bedeckt, die massenhaft Eiter secerniren. Bewegungen des rechten Beines sind sehr schmerzhaft.

Am 16. 9. 04 Amputation nach Gritti. (Oberarzt Dr. Brentano.)

17. 9. Heilung ist per primam erfolgt.

26. 9. Nähte werden entfernt.

2. 10. Temperatur 39,9. Subjectives Befinden ist ziemlich gut.

28. 10. Temperatur 39°. Am linken Fuss hat sich eine tuberculöse Eiterung herausgebildet, deshalb erfolgt am

10. 11. Tarsectomie.

Am 13. 12. wird ein kleiner Abscess eröffnet.

15. 1. Die Pat. wird mit gutem, gerundetem Stumpf entlassen, nachdem sie mittels Prothese gut gehen gelernt hat.

Untersuchung in der Wohnung der Patientin April 1906: Der Stumpf ist gut gerundet, wenig atrophisch. Die lineare Narbe liegt auf der Rückseite. Frau N. kann mit einer Stelze, die nur am Stumpfende angreift, nur mässig gut gehen, da Beschwerden von seiten des linken Fusses bestehen.

17. Fall. (Gangränöses Ulcus an altem Amputationsstumpf. Amputatio Gritti. Heilung.)

Georg Sch., 37 Jahre, Handelsmann, wurde im Jahre 1898 wegen Erfrierung beider Unterschenkel amputirt; seit der Entlassung bestehen continuirliche Schmerzen und Geschwüre beider Stümpfe. In den letzten Wochen hat sich beiderseits die Haut der Stumpfenden schwarz verfärbt.

Status vom 18. 11. 05. Sehr verwahrloster Mann. Beide Unterschenkel sind etwa in der Mitte amputirt. Am rechten Stumpf liegen die Knochen am Stumpfende frei. Die Haut ist ulcerirt und mit schmutzigen Belägen bedeckt. Am linken Bein besteht circulär eine etwa handbreite Weichtheilsgangrän, die ziemlich deutlich gegen das gesunde hin demarkirt ist. Unter den Rändern hervor quillt reichlich stinkende Jauche.

20. 11. 05. Rechts: Amputation des Unterschenkels am Ort der Wahl. Links: Amputation nach Gritti (Prof Körte). Die Naht des Gritti-Stumpfes ist per primam intentionem geheilt.

28. 12. Pat. lernt mit Prothese, die nur am Stumpfende angreift, gut gehen. Er wird mit gut gerundetem Stumpf entlassen. Narbe liegt rückwärts und ist linear.

Nachuntersuchung im März 1906: Sch. hat bis jezt keine Beschwerden am Gritti-Stumpf gehabt. Er geht mit Stock und zwei Stelzen sehr gut. Der Stumpf ist gut gerundet, die Haut bereits ziemlich derb, das Stumpfende und die rückwärts liegende Narbe sind nicht druckempfindlich.

Amputationen nach Trauma:

18. Fall. (geheilt).

Karl T., Bremser, 31 Jahre, fiel aus einem fahrenden Eisenbahnwagen und kam dabei unter die Räder. Er wurde sofort ins Krankenhaus gebracht.

Status vom 28. 1. 92. Linke Tibia und Fibula sind mehrmals ge-

brochen, der Talus luxirt und mehrmals fracturirt. Die Haut des Unterschenkels und Fusses ist in grosser Ausdehnung zerfetzt.

Am 28. 1. 92 Amputation nach Gritti (Prof. Körte).

1. 2. Wegen Secretverhaltung wurden einige Nähte entfernt.

11. 2. Die Nähte werden völlig entfernt. Aus den Drains besteht noch reichliche Secretion.

1. 4. Der Pat. hat mit künstlichem Bein gut gehen gelernt. Der Stumpf ist gut gerundet, nicht druckempfindlich; die Narbe ist linear und liegt rückwärts von der Unterstützungsfläche. Pat. wird entlassen.

(T. ist am 26. 8. 97 gestorben, $5^1/_2$ Jahr nach der Amputation.)

19. Fall. (Heilung. Patella wegen Eiterung secundär entfernt.)

Wilhelm D., Handelsmann, 56 Jahre, kam unter einen Eisenbahnzug, wobei ihm der rechte Unterschenkel abgefahren wurde. Er war sofort besinnungslos und wurde nach Anlegung eines Nothverbandes ins Krankenhaus gebracht.

Status vom 20. 8. 93. Nachts. Der rechte Fuss ist abgefahren und steckt im mitgebrachten Stiefel. Der rechte Unterschenkel, besonders an der hinteren und inneren Seite, ist zerfetzt und zertrümmert. Tibia und Fibula sind in schräger Linie von hinten oben nach vorn unten durchtrennt; dicht unterhalb der Kniekehle hört hinten die Verletzung der Weichtheile auf, während vorn die Zerfetzung etwas über das zweite Drittel des Unterschenkels hinausreicht.

20. 8. Morgens: Amputation nach Gritti. (Prof. Körte.) Das Kniegelenk des Präparats erscheint gesund.

23. 8. Aus dem inneren Theil der Wundlinie kommt mässig reichliches eitriges Sekret.

24. 8. Temperatur 39,2. Die Eiterung ist stärker geworden, es werden einige Nähte entfernt, und hierbei zeigt sich eine Gangrän der Weichtheile.

27. 8. Temperatur ist andauernd hoch. Beim Verbandwechsel mit nachfolgender Spülung stossen sich Gewebsfetzen ab, daher werden die noch zurückgebliebenen Nähte und einige Gewebsfetzen entfernt. Haut über der Patella ist glänzend roth, doch nicht druckschmerzhaft.

3. 9. Amputationsstumpf zeigt an der Rückseite eine gute handtellergrosse stark eitrig secernirende Wundfläche. Aus den Muskelinterstitien hängen nekrotische Fetzen heraus. Auf Druck quillt aus zahlreichen Wundstellen und aus den Drains reichlich Eiter.

7. 9. Man kommt mit der Sonde auf eine rauhe Knochenkante. Der Stumpf wird mehrfach drainirt.

15. 9. Eine Fistel der Aussenseite bildet noch oben hin eine Tasche, die incidirt und drainirt wird.

4. 10. Operation in Aethernarkose (Prof. Körte): Die verklebte Hautwunde wird gespalten und der Lappen sammt Patella zurückgeklappt. Diese ist gesund, jedoch die Sägefläche des Femur nekrotisch. Weichtheile werden davon zurückpräparirt, das Periost abgeschoben und eine ca. $5^1/_2$ cm breite Knochenscheibe des Femur abgesägt. Patella wird mit scharfem Löffel angefrischt und durch drei tiefe Silberdrahtnähte am Femur fixirt. Darauf

werden alle Fisteln drainirt und Sonderzwischennähte zur Fixirung der Haut gelegt.

15. 10. Die Anfangs starke Secretion hat etwas nachgelassen.

1. 11. Weichtheile über der Patella sind immer noch oedematös und druckempfindlich. Zwei Fisteln führen auf rauhen Knochen.

15. 11. Es hat sich eine 3. Fistel gebildet.

25. 11. Operation in Aethernarkose. (Prof. Körte.)

Weichtheilsstumpflappen wird nochmals abgelöst; Patella und Femurende werden nekrotisch befunden. Die Patella wird entfernt, das nekrotische Femurende abgesägt und alle Granulationen werden excidirt. Die Wunde wird offen gelassen.

2. 12. Da die Wunde gut granulirt, wird die Secundärnaht mit mehreren Silberdrähten und Seidennähten vorgenommen.

14. 12. Nähte werden entfernt.

19. 12. Eine Fistel wird nochmals ausgekratzt.

13. 1. 94. Patient steht auf.

21. 2. Amputationsstumpf ist gut mit Weichtheilen bedeckt. Die Narben sind wenig schmerzhaft. Patient geht mit Prothese ziemlich gut und wird entlassen.

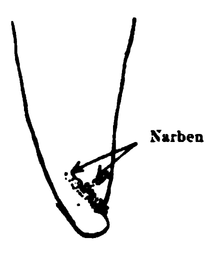


Fig. 5. Stumpfprofil von innen hinten.

Nachuntersuchung am 10. 2. 06. Nach unten ziemlich spitz zulaufender Stumpf. Die die Grundfläche überdeckende Haut zeigt kleinere Narben. Auf der Rückseite des Stumpfes besteht eine 2 cm breite Narbe, die nach der Aussen- und Innenseite je einen Ast aussendet. Das ganze Stumpfende ist sehr Druckempfindlich, ein besonders deutlicher Schmerzpunkt besteht ungefähr in der Mitte der breiten Narbe, wo man eine harte Resistenz ziemlich dicht unter der Haut fühlt. D. trug früher eine Stelze, auf die er sich teilweise mit dem Stumpfende aufstützte. Wegen wachsender Beschwerden trägt er nunmehr eine solche, in der der Stumpf völlig freihängt. Trotzdem macht ihm das Gehen Beschwerden. Röntgenbild zeigt eine stalaktitenartige Exostose, deren Endigung dem deutlichen Schmerzpunkt entspricht. (s. Fig. 2).

20. Fall. (Starke Zertrümmerungsfractur des Unterschenkels. Secundär nach Gritti amputirt. Geheilt).

Wilhelm Z., 38 Jahre, Arbeiter, war damit beschäftigt, Eisenstäbe in ein Regal zu legen, als dieses umfiel, wobei ein Theil der schweren Eisenstäbe seinen linken Unterschenkel zertrümmerte.

Status vom 20. 6. 96. Kräftig gebauter Mann mit schweren Shockerscheinungen. Tibia und Fibula des linken Unterschenkels sind in der Mitte fracturirt; es besteht eine weitklaffende Hautwunde, aus derdas obere Fragment hervorragt. Die Markhöhle ist weit geöffnet. Die Wunde ist mit Erde und Kohlenpartikelchen stark verunreinigt. Die Weichtheile in der Umgebung der Fracturstelle tragen die Anzeichen schwerer Quetschung.

Operation in Aether-Narkose: 20. 6. 96. Die Wunde wird erweitert, die Knochenfragmente werden auseinandergebogen und in natürliche Lage zueinander gebracht. Darauf erfolgt Ausspülung der Wunde mit 1 prom. Sublimatlösung und Schienenverband.

10. 9. Nach achttägigem Verbandwechsel und nunmehriger guter Granulation der Wunde wird ein gefensterter Gipsverband angelegt. Patient steht damit auf.

21. 9. Ein zweiter Gipsverband wurde nach 3 Tagen entfernt.

20. 10. Consolidation der Fracturenden ist ausgeblieben, durch eine kleine Fistel kommt man auf rauhen Knochen.

18. 11. Es stösst sich ein Knochensequester ab.

22. 11. Erweiterung der Wunde und Auskratzung derselben; hierauf wurden die Fracturenden durch zwei Stahlnägel vereinigt.

7. 12. Der 1. Nagel hatte sich gelockert und wurde bereits entfernt, auch der zweite lockert sich nunmehr; aus der Tiefe kommt Eiter und die Umgebung ist leicht geschwollen.

14. 12. Temperatur ist erhöht. Wunde secernirt reichlich Eiter. Die Wunde wird abermals erweitert und nach der Wunde zu eine Gegenincsion angelegt.

15. 1. 97. Es besteht noch Temperatursteigerung, völlige Diastase der Bruchenden und starke Secretion aus der Wunde.

2. 2. Die Granulationen werden nochmals ausgekratzt, die Fragmente angefrischt und ausgiebige Drainage angelegt.

10. 3. Amputation nach Gritti. (Prof. Körte).

Präparat: Zeigt submusculöse und subperiostale Eiterung in der Wunde, dabei eitrige Infiltration und multiple Abscesse des Knochenmarks.

15. 3. Wunde sieht gut aus.

24. 3. Es wird in Narkose Secundärnaht angelegt.

3. 6. 97. Der Patient wird mit gut gerundetem Stumpf, kaum druckempfindlicher Narbe und geeigneter Prothese entlassen.

Z. ist am 19. 1. 01 gestorben. 4 Jahre nach der Amputation.

21. Fall. (Geheilt.)

Hermann H., Buchbinder, 20 Jahre, kam, als er auf dem Fahrrad zur Arbeitsstelle fahren wollte, unter die elektrische Bahn.

Status vom 11. 6. 98. Kräftiger Mann mit blasser Gesichtsfarbe, schweren Shockerscheinungen und kleinem, sehr frequentem Puls. Linksseitiger Unterschenkel und linksseitige Fusswurzelknochen sind vollkommen zertrümmert. An der Beugeseite des Unterschenkels besteht eine weit klaffende,

mit Schmutz und Kleiderfetzen belegte Wunde, auf der Streckseite dagegen zahlreiche Hautdefekte und Sugillationen.

11. 6. 98. Amputation nach Gritti (Prof. Körte).

Der Hautmuskellappen wird dabei nur durch zwei tiefgreifende Nähte fixirt.

12. 6. Der Pat. hat sich gut erholt, Puls ist kräftig.

17. 6. Durch zwei weitere Bronzedrahtnähte werden die beiden Lappen besser fixirt.

25. 6. Nähte und Drains werden entfernt.

6. 7. Patient steht auf.

15. 8. Fester gut gerundeter Stumpf, dessen Narbe nicht druckempfindlich ist. Der Pat. geht mit Prothese gut und wird entlassen.

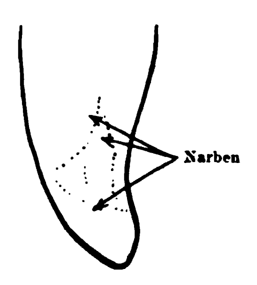


Fig. 6. Stumpfprofil von innen.

Nachuntersuchung am 2. 3. 06. Glatter runder Stumpf mit mehreren ca. $1/2$ cm breiten Narben auf der Innenseite und einer solchen auf der Rückseite, ausserhalb der Unterstützungsfläche liegend. Die Haut der Grundfläche ist derb, gut verschieblich, auf Druck und Hieb gar nicht empfindlich. Der ganze Stumpf ist wenig atrophisch. Das Röntgenbild zeigt eine innige Vereinigung der Patella mit Femurende. H. geht mit künstlichem Bein sehr gut; er hat in seinem Beruf nahezu den ganzen Tag zu stehen, ohne Beschwerden davon zu haben.

22. Fall. (Geheilt.)

Frau B., 66 Jahre, die sehr schwerhörig ist, wurde von einem Lastwagen überfahren und sofort ins Krankenhaus geschafft.

Status vom 28. 6. 98. Alte blasse Frau mit Vitium cordis und schlechtem Puls. Der linke Fuss ist in der Fussgelenksgegend zerschmettert. Die Weichtheilswunde reicht bis auf den Fussrücken, aber auch die Weichtheile des Unterschenkels sind stark gequetscht. Das Fussgelenk ist eröffnet, Talus und Calcaneus sind zersplittert.

29. 6. Der Unterschenkel hat sich blau verfärbt und stinkt.

Daher Amputation nach Gritti (Prof. Körte).

23. 7. Die Patella, die anfangs die Neigung zu haben schien, sich gut anzulegen, ist immer noch locker und wird daher in Aethernarkose extirpirt.

2. 8. Nach reactionsloser Wundheilung steht Pat. auf.

23. 9. Der Stumpf ist gut gerundet, die Narbe fest und nicht breit. Mit Krücken und Unterstützung kann Patient etwas gehen und wird in das Siechenhaus entlassen.

(Frau B. ist am 28. 2. 00 gestorben.)

23. Fall. (Geheilt. Wundeiterung, secundäre Entfernung der Patella.)

Otto P., 18 Jahre, Tischler, wollte auf die Pferdebahn aufspringen, kam aber dabei zu Fall und gerieth unter den Wagen.

Status vom 15. 1. 99. Schwächlicher Mensch in schwerem Shockzustand. Der linke Unterschenkel ist in der Mitte völlig zermalmt, die Haut stark gequetscht und von der Unterlage in grosser Ausdehnung abgelöst.

Daher Amputation nach Gritti vom 15. 1. 99 (Prof. Körte).

26. 1. Es erfolgt reactionslose Wundheilung und die Nähte werden entfernt.

16. 2. Die Wunde ist völlig geschlossen; Pat. steht auf.

16. 3. Pat. kann mit künstlichem Bein gut laufen und wird mit gutem Stumpf entlassen.

P. ist aus Berlin verzogen.

24. Fall. Friedrich W., Kaufmann, 40 Jahre, kam beim Besteigen der elektrischen Bahn zu Fall, wurde ein Stück Weges geschleift und kam sodann mit dem linken Fuss unter die Räder des Wagens.

Status vom 9. 8. 99. Blasser Mann in mässigem Shockzustand. Der l. Fuss ist bis zur Mitte des Fussrückens stark gequetscht, die Haut ist abgehoben und blauweiss verfärbt. Auf den Seiten geht die Quetschung bis zum Talo-Cruralgelenk, auf der Planta pedis bis zur Mitte. Der Mittelfuss zeigt mehrere Frakturen; die 1. und 2. Zehe sind total zermalmt.

Operation: Amputation nach Pirogoff, wobei der Calcaneusrest mit 2 Catgutperiostnähten am Unterschenkel fixirt wird.

12. 8. Temperatur 39,2. Alle Nähte werden entfernt; an den gequetschten Rändern stösst sich nekrotisches Gewebe ab; in der Nacht kommt es zu starker Verwirrtheit und Unruhe.

14. 8. Temp. 39,8. Der vordere Wundrand des Fersenlappens ist nekrotisch geworden, am Unterschenkel zeigt sich intensive Röthung und Schwellung, am Oberschenkel ein etwa bis zur Mitte reichender lymphangitischer Strang.

16. 8. Da die Temperatur andauernd hoch bleibt, die Schwellung und Röthung weiter nach oben geht und der Fersenlappen gangränös ist, wird zur Amputation nach Gritti (Prof. Körte) geschritten. Am Abend erfolgt starke Nachblutung aus einem Gefäss, welches umstochen wird.

28. 8. Temperatur 38,8. An der Rückseite des Oberschenkels besteht Röthung und Schwellung bis zur Glutaealgegend.

30. 8. In der Glutaealgegend hat sich ein Abscess gebildet, der durch 3 Incisionen entleert wird.

4. 9. An mehreren Stellen des Stumpfes besteht starke Secretion aus der Tiefe, und man stösst an einer Stelle mit der Sonde auf rauhen Knochen.

9. 9. Operation (Prof. Körte). Durch einen bogenförmigen Schnitt

unterhalb der Wundfläche wird die Patella freigelegt; da sie nekrotisirt [illegible]
und sich leicht vom Femurstumpf loslösen lässt, wird sie entfernt.

12. 9. Die Temperatur geht herunter und die Secretion ist gering geworden.

26. 10. Die Wundflächen verkleinern sich langsam; die Narbe zieht sich nach hinten; der Pat. geht an der Gehbank leidlich gut.

17. 11. An der Stelle der Fistel ist nochmals ein kleiner Abscess in[illegible] worden, der nahezu geheilt ist.

7. 12. Alle Wunden sind geheilt. Der Stumpf hat ziemlich gute Form. Pat. wird mit künstlichem Bein entlassen.

Nachuntersuchung am 24. 2. 06. Atrophischer spitz zulaufender Stumpf ohne Ulcerationen der Haut. In der Mitte des Stumpfendes eine [illegible] 3 Markstückgrosse Narbe, daneben kleinere Verhornungen der Haut. Auf der Rückseite des Stumpfes besteht eine breite hypertrophische Narbe, die mit der Unterlage fest verwachsen ist. Das ganze Stumpfende ist druckempfindlich; eine besonders starke circumscripte Druckempfindlichkeit besteht an der Aussenseite der Narbe, wo man eine harte Resistenz dicht unter ihr fühlt.

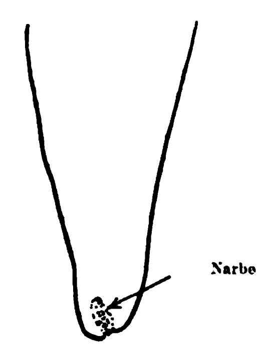


Fig. 7. Stumpfprofil von aussen.

Umfang des rechten Oberschenkels: 52 cm, Umfang des linken Oberschenkels: 43 cm.

Das Röntgenbild zeigt eine stalaktitenartige Exostose, deren Endigung dem circumscripten Schmerzpunkt entspricht. (cf. Fig. 3.)

Pat. geht am Stock und mit einer Prothese, welche nur am Becken angreift, mässig gut. — Der Stumpf hängt völlig frei in der Prothese.

25. Fall. (Heilung).

Hedwig L., 7 Jahre, wurde beim Spielen von einem Bierwagen überfahren.

Status vom 4. 10. 01: An der ganzen Innenseite des linken Unterschenkels liegt die Muskulatur frei, im unteren Drittel auch der Knochen, der hier fracturirt ist. Die Muskulatur ist stark zerrissen und gequetscht, die Haut im weiteren Umkreise gequetscht und unterminirt. Das untere Fragment hängt nur durch eine 4 cm breite Hautbrücke mit dem oberen zusammen. — (Auf der Fusssohle des rechten Fusses, in Höhe des Metatarsophalangealgelenks be[illegible]

eine querverlaufende, etwa 3 cm lange Weichtheilswunde mit gequetschten Wundrändern. Am inneren Malleolus des rechten Fusses besteht starke Schwellung, aber keine abnorme Beweglichkeit).

6. 10. Amputation nach Gritti. (Assistenzarzt Dr. Horneffer). [Am rechten Fuss werden Gegenincisionen gelegt].

17. 10. Vom 4. Tage ab ist Pat. fieberfrei. Die Nähte werden entfernt.

1 11. Täglich erfolgen Uebergiessungen und leichte Massagen des Stumpfes.

24. 11. Es wird mit Gehübungen mittelst Prothese begonnen.

10. 12. Der Stumpf ist glatt und rund, die Patella sitzt fest auf. Pat. geht mittelst Prothese sehr gut und wird entlassen.

Nachuntersuchung am 22. 2. 06. Gut geformter wenig atrophischer Stumpf. Am Stumpfende eine Anschwellung, über die die Haut des Stumpfes derb und nicht geröthet ist. Man fühlt unter ihr — der Anschwellung entsprechend — deutliche Fluctuation; doch besteht keine Druckempfindlichkeit. Hedwig L. geht mit einer Stelze, die seit der Entlassung zweimal verlängert wurde und deren Unterstützungsfläche nur am Stumpfende angreift, sehr gut und ohne Beschwerden.

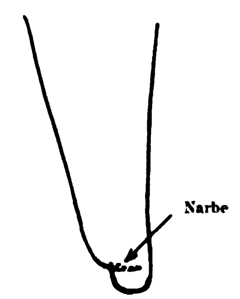


Fig. 8. Stumpfprofil.

Röntgenbild zeigt eine innige Vereinigung der Patella mit dem Femurstumpfende. Umfang des linken Oberschenkels: 28 cm. Umfang des rechten Oberschenkels: 33 cm.

26. Fall: (Starke Weichtheilszerreissung am Unterschenkel. Secundär nach Gritti amputirt. Heilung).

Philipp M., Arbeiter, 32 Jahre, kam mit dem linken Unterschenkel zwischen zwei fahrende Strassenbahnwagen und erlitt dabei eine starke Quetschung.

Status vom 19. 2. 02: Kräftig gebauter Mann. Am linken Unterschenkel besteht eine parallel mit der inneren Tibiakante verlaufende ca 20 cm lange breit klaffende Wunde, in deren Grund die von Fascien entblösste und stark gequetschte Muskulatur zu Tage liegt. Die Tibia ist an einigen Stellen des Periosts beraubt, sonst nicht verletzt. Die Haut ist von der Malleolengegend ab bis etwa 3 fingerbreit unterhalb des Kniegelenks nahezu circulär von ihrer Unterlage abgelöst. Die Gelenke sind nicht verletzt.

19. 2. In Narkose wird die Wunde gereinigt, losgelöste Muskel- und Fascienelemente werden abgetragen, breite Gegenincisionen an der Aussenseite des Unterschenkels angelegt.

20. 2. Gangränose Hautbrücken und stark gequetschte Muskeltheile werden entfernt.

22. 2. Temperatur 39,0°; die Hautgangrän ist fortgeschritten und aus einem Wundrecessus kommt ziemlich reichlich Eiter; grösster Theil der Muskeln und Fascien ist nekrotisch, daher erfolgt am

22. 2. 02. Amputation nach Gritti. (Oberarzt Dr. Brentano). Die Patella wird dabei mittelst Drahtnaht an das Femurende fixirt. Ein paar haselnussgrosse Drüsen der Kniekehle werden ebenfalls exstirpirt.

1. 3. Vorderer Hautlappen hat sich zurückgezogen, nachdem wegen Eiterung die Nähte gelöst werden mussten; ausserdem besteht an der Streckseite des Oberschenkels eine stark secernirende Fistel.

27. 3. Die Fisteln werden mit Paquelin ausgebrannt, die Sägeflächen werden angefrischt und mit Drahtnaht vereinigt; es folgen einige Weichtheil-Catgutnähte.

6. 4. Die Fisteln granuliren gut, die Nähte haben sich gehalten.

12. 4. Pat. steht auf.

10. 6. Es besteht ein ziemlich gut gerundeter Stumpf. Pat. wird mit künstlichem Bein entlassen.

M. ist aus Berlin verzogen.

Befund des Amputationsstumpfes nach Berichten des ihn behandelnden Arztes und des Patienten vom März 1906:

Seit der Entlassung aus dem Krankenhause bestanden immer mit Unterbrechungen Schmerzhaftigkeit und Entzündungen des Stumpfendes. Der Stumpf ist nunmehr stark atrophisch, das Stumpfende sehr druckempfindlich. Patella scheint mit Femurende vereinigt zu sein. Es besteht besonders an der breiten Narbe der Rückseite starke Druckempfindlichkeit und seit einigen Monaten eine Ulceration.

27. Fall. (Heilung).

Ernst M., Bretterträger, 71 Jahre, wollte Holz aufladen; dabei fiel ihm ein schwerer Holzbalken auf den rechten Unterschenkel.

Status vom 27. 3. 03: Ziemlich kräftig gebauter Mann, mit anämischem Aussehen und kleinem Puls. Am rechten Unterschenkel besteht an der Grenze des mittleren und untersten Drittels eine Fractur beider Knochen; die Weichtheile — namentlich die Muskeln der Streck- und Beugeseite sind völlig zerfetzt. Mit Schmutz belegte Knochensplitter ragen aus den Wunden heraus. Beim Reinigen der Wunden entsteht eine starke arterielle Blutung. — Bald darauf fühlt sich der Fuss kalt an, und Pulsation ist nicht mehr fühlbar. Daher am 27. 3. Amputation nach Gritti. (Assistenzarzt Dr. Falkenburg). Dabei wird eine Gegenincision oberhalb der Patella angelegt.

28. 3. Die Operation wurde gut überstanden.

6. 4. Es erfolgte reactionsloser Wundverlauf.

12. 4. Die Nähte werden entfernt.

30\. 4. Pat. steht auf und macht Stützversuche.

15\. 5. Die Wunde ist völlig geschlossen.

30\. 5. Der Pat. wird mit gut gerundetem Stumpf, festangeheilter Patella und gut sitzender Prothese entlassen.

N. ist aus Berlin verzogen.

28\. Fall. (Ausgedehnte Weichtheilszerreissung durch Ueberfahrung. Secundäre Amputation nach Gritti.)

Hellmuth M., 7 Jahre, wurde beim Ballspiel von einem Spielkameraden zur Erde geworfen und kam dabei unter das Hinterrad eines Kohlenwagens.

Status vom 7. 7. 04. Das Sensorium des Kranken ist benommen, Gesicht blass, Puls 140 und klein. Die Haut des rechten Unterschenkels ist fast in ganzer Ausdehnung abgerissen und zerfetzt; ebenso ist die Muskulatur der Streckseite völlig zerfetzt. Die Tibia ist nahezu in ganzer Ausdehnung vom Periost entblösst. Es besteht keine Fractur, ebenso sind Knie- und Fussgelenk frei. N. peroneus liegt frei (Peroneuslähmung); doch zeigt er keine Continuitätstrennung, sondern nur vielfache Läsionen. Art. tibial. antic. liegt frei, doch spritzt nicht; dagegen spritzen einige Rami perforantes und werden unterbunden. Die Beugeseite ist ebenfalls von Haut entblösst. Die Muskeln sind stellenweise zerfetzt, jedoch besser erhalten wie die der Streckseite.

8\. 7. Es treten plötzlich Zeichen acuter schwerer Anämie auf; dabei Unruhe und Benommenheit. Beim Verbandwechsel zeigt sich, dass die Art. tibial. ant. spritzt; sie wird doppelt unterbunden.

9\. 7. Puls ist gut, das Sensorium benommen, Pat. lässt unter sich.

16\. 7. Temperatur 39°; die Haut hat sich in ganzer Ausdehnung abgestossen.

26\. 7. Ueber dem Fussgelenk besteht Schwellung, dabei hohes Fieber und schlechtes Allgemeinbefinden.

29\. 7. Amputation nach Gritti (Prof. Körte).

3\. 8. Allgemeinbefinden ist gut. Es besteht reichliche Secretion aus den Drains. Untere Stichkanäle sind vereitert; 3 Nähte werden gelöst.

7\. 8. Temperatur ist noch erhöht.

20\. 8. Die Secretion lässt nach; der Patient ist fieberfrei und die Wunde granulirt.

30\. 8. Es besteht noch eine Fistel.

16\. 9. Aus der Fistel kommt es zur spontanen Abstossung eines Sequesters.

20\. 9. In Narkose wird die Fistel ausgekratzt und mehrere Sequester werden entfernt.

7\. 11. Der Pat. wird mit gut sitzender Prothese geheilt entlassen.

Nachuntersuchung im Februar 1906: Es besteht ein gut gerundeter wenig atrophischer Stumpf mit ca. $^1/_2$ cm breiter Narbe auf der Rückseite. Das Stumpfende ist auf Schlag ganz wenig druckempfindlich. Röntgenbild zeigt eine innige Vereinigung der Patella mit Femurende. Pat. geht mit einer Stelze, deren Unterstützungsfläche theilweise am aufsteigenden Schambeinast, theils am Stumpfende angreift, sehr gut.

Fälle aus der Privatklinik des Herrn Geheimrath Körte:

29. Fall. (Embolie der Arter. femoralis in Folge von schwerer Perityphlitis. Amputatio Gritti. Heilung.)

Herr N., 36 Jahre, wurde am 30. 9. aufgenommen. Er hatte am 25. 4. 95 einen schweren perityphlitischen Abscess durchgemacht, der incidirt wurde und danach heilte.

Am 31. 8. 96 kam es zum Rückfall mit Peritonitis; es wurde eine 3fache Incision gemacht. Vor einigen Tagen kam es zur Embolie der Art. femor. dextra mit nachfolgender Gangrän des Unterschenkels.

Am 13. 10. 96. Amput. femor. nach Gritti: Art. und Ven. femoralis erscheinen thrombosirt, daher sind nur 2 Unterbindungen nöthig. Es erfolgt Heilung per primam intentionem mit tragfähigem Stumpf.

Der Pat. starb 4 Jahre später an Herzschlag.

30. Fall. (Gangraena diabetica et arteriosclerotica. Heilung.)

Herr K. (Pr. Kl. 304), 67 Jahre alt, leidet seit 1 Jahr an Diabetes, von 2—0,2 pCt. Sacch. wechselnd; es besteht dabei mässige Arteriosklerose. Anfang Januar trat Gangrän an den Zehen des rechten Fusses auf, verbunden mit lebhaften Schmerzen, dabei schreitet die Gangrän fort.

Am 2. 2. 01. Amputation nach Gritti. Glatte Heilung per primam intentionem mit tragfähigem Stumpf.

Nachuntersuchung im Jahr 1906 ergiebt guten Stumpf, doch vermag der Pat. nicht mit dem Stumpf aufzutreten.

31. Fall. (Gangraena arteriosclerotica. Heilung der Amputationswunde.)

Herr v. Pr., aufgenommen am 31. 1. 01. 61 Jahre, leidet seit Jahren an schwerer Gicht und Arteriosklerose. Seit dem 22. 12. 00 bestehen heftige Schmerzen im linken Bein mit Gangrän der Zehen, die langsam bis zur Mitte des Fusses fortschritt.

Urin: kein Zucker.

31. 1. 01. Amputation des linken Oberschenkels nach Gritti. Patella wird dabei mit einigen Catgutnähten festgeheftet. Es erfolgte glatte Heilung per primam intentionem. Der Stumpf ist derb, unempfindlich und verträgt Druck. Wegen des vielfachen gichtischen Gelenkleidens ist jedoch das Gehen sehr erschwert. Juni 1901 stellen sich Zeichen von Gangrän des rechten Fusses ein. Der Patient geht am 21. 6. unter den Zeichen von Embolie der Mesenterialarterien schnell zu Grunde.

32. Fall. (Gangraena diabet. Amput. Gritti. Tod an Coma diabet.)

Herr F., 60 Jahre, aufgenommen am 19. 11. 01, leidet seit 1896 an Diabetes, der bis zu 5 pCt. ging, im Durchschnitt aber 2—3 pCt. Sacch. enthält. Dabei besteht Arteriosklerose. Juli 1901 stellten sich Schmerzen in der rechten Wade, lahmes Gefühl und blaue Verfärbung der Zehen ein. Anfang October Schwarzfärbung der rechten grossen Zehe.

18. 11. 01. Leichter Acetongeruch mit 3 pCt. Sacch. Es besteht nunmehr Gangrän der Zehen und des Fusses rechts mit starker Verkalkung der Arterien.

19. 11. Amputation des Femur nach Gritti.
20. 11. tritt Coma diabeticum und am 21. 11. der Tod ein.

33. Fall. (Gangraena diabetica et arteriosclerotica. Amput. Gritti. Pneumonie. Tod.)

Herr B., 71 Jahre, aufgenommen am 17. 10. 1902, leidet an Diabetes, Arteriosklerose und Gangrän des linken Fusses.

17. 10. 02. Amput. femor. sin. nach Gritti.

Nach der Operation sprengen sehr heftige Muskelkrämpfe z. Th. die Nähte.

Am 22. 10. 02 stirbt Patient an Pneumonie.

34. Fall. (Gangraena diabetica et arteriosclerotica. Heilung.)

Herr W. (II. 123), aufgenommen am 16. 8. 04, leidet seit 1 Jahr an Diabetes mit ca. 3 pCt. Sacch. Es bestehen Ulcerationen an den 4 Zehen des rechten Fusses, welche nicht heilten, seit 4 Wochen besteht eine fortschreitende Gangrän mit lebhaften Schmerzen, dabei Arteriosklerose.

16. 8. 04 Amput. femor. nach Gritti. Glatte Heilung mit festem schmerzlosen Stumpf. Zuckerausscheidung lässt nach.

Patient wird am 18. 9. geheilt entlassen.

Bericht im Jahre 1906 hat ergeben, dass Patient W. mit dem Stumpf gut auftreten kann, wegen eines bestehenden Augenleidens aber wenig geht.

35. Fall. (Narbencarcinom am Unterschenkel. Amput. Gritti. Heilung.)

Fr. K., 40 Jahre, leidet an einem alten Ulcus des rechten Unterschenkels. Jetzt ist ein Narbencarcinom dazugetreten.

25. 11. 05. Amput. femor. nach Gritti. Glatte Heilung mit tragfähigem Stumpf.

Nachuntersuchung ergiebt, dass Patient mit dem Stumpf gut geht.

Literatur.

1. Oliva, Amputationen des Oberschenkels nach Gritti. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. Bd. 6. S. 229.
2. Uhl, Vergleichende Statistik verschiedener Amputationsmethoden. Inaug.-Dissert. Berlin 1885.
3. Glogau, Zur Casuistik der Oberschenkel-Amputation nach Gritti. Inaug.-Dissert. Berlin 1888.
4. Wenzel, Zur Casuistik der Gritti'schen Amputation. Berliner klinische Wochenschrift. No. 3.
5. Nolte, Zur Casuistik der Oberschenkel-Amputation nach Gritti. Inaug.-Dissert. Berlin 1890.
6. Bier, Ueber Amputationen und Exarticulationen. Klin. Vorträge. N. F. No. 264.
7. Billroth, Ueber Amputationen.
8. Güterbock, Archiv für klin. Chirurgie. 1874. Bd. 17.
9. Schede, In Pitha und Billroth's Handbuch der allg. u. spec. Chirurgie. Bd. II.

10. Hirsch, Ueber Amputationsstümpfe im Allgemeinen und eine neue Amputationsmethode im Besonderen. Inaug.-Dissert. Kiel 1893.
11. Hildebrandt, Ueber Amputationsstümpfe. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1899.
12. Cramer, Klinischer Bericht über 96 Diaphysenstümpfe. Archiv für Orthopaedie. III. Band. 2. Heft.
13. Hirsch, Erzielung tragfähiger Stümpfe durch Nachbehandlung. Deutsche medicin. Wochenschr. 1899. S. 776.
14. Wolff, Das Gesetz von der Transformation der Knochen. Berlin 1892.
15. Roux, Kampf der Theile im Organismus. Leipzig 1880.
16. Zschokke, Untersuchungen über das Verhältniss der Knochenbildungen zur Statik und Mechanik des Vertebratenskeletts. Zürich 1892.
17. M. B. Schmidt, Pathologie der Knochen. Lubarsch u. Ostertag: Ergebn. d. allg. Patholog. IV. Jahrgang.
18. König, Lehrbuch d. allgem. u. spec. Chirurgie. 1886.
19. Köhler, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 21. Chirurgen-Congress 1902.
20. Zoege v. Manteuffel, Ueber angiosklerotische Gangrän. Langenbeck's Archiv. Bd. 41.
21. Ried, Ueber osteoplastische Amputation nach Gritti. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXV.
22. Bunge, Verhandlungen d. Chir.-Congr.

XIX.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. — Director: Geh. San.-Rath Professor Dr. W. Körte.)

Ueber die Behandlung der uncomplicirten Malleolarfracturen und ihre Heilungsresultate mit Berücksichtigung etwaiger Unfallfolgen.

Von

Dr. Eugen Bibergeil,

Assistenzarzt.

Seitdem Bardenheuer für die permanente Extensionsbehandlung der Knochenbrüche eingetreten ist, sind eine grosse Reihe von Arbeiten über diese neue Form der Fracturenbehandlung erschienen. Die Resultate der von Bardenheuer und seinen Schülern nach dieser Richtung hin unternommenen Bemühungen sind in einem Leitfaden niedergelegt, der unter dem Titel „Die Technik der Extensionsverbände bei der Behandlung der Fracturen und Luxationen der Extremitäten" von Bardenheuer und Grässner herausgegeben ist. In diesem findet man in anschaulicher Weise die Principien der neuen Behandlungsart, sowie ihre grossen Vorzüge wiedergegeben. Bardenheuer kommt auf Grund seiner reichen Erfahrung auf dem Gebiet der Fracturbehandlung zu dem Schluss, dass seine Extensionstherapie weit bessere Resultate zeitigt, wie die bisher allgemein übliche Behandlung mittelst Gipsverbänden. Er sagt wörtlich Folgendes: „Wir geben zu, dass ein Streckverband theurer ist, wie ein Gipsverband .... Aber der geringe Mehrkostenpreis des Streckverbandes, die grössere Mühewaltung wird durch die weit kürzere Heilungsdauer, durch

den Wegfall der Nachbehandlung u. s. w., vor allem aber durch das weit bessere Resultat belohnt."

Die eindringliche Empfehlung der Bardenheuer'schen Extensionsbehandlung, welche noch auf dem letzten Chirurgencongress zur Discussion stand, und bei welcher Gelegenheit die von Bardenheuer demonstrirten Röntgenbilder die lebhafte Anerkennung geerntet haben, ist für uns die unmittelbare Veranlassung gewesen, unter den bisher im Städtischen Krankenhause „am Urban" behandelten Knochenbrüchen Umschau zu halten und festzustellen, welche Art Dauerresultate unsere bisherige Therapie zu erzielen vermocht hat. Aus der grossen Reihe von Fracturen, die seit dem Jahre 1890, dem Bestehen der chirurgischen Abtheilung, zur stationären Behandlung gekommen sind, habe ich auf Veranlassung meines Chefs, des Herrn Geheimen Sanitätsraths Prof. Dr. Körte, die uncomplicirten Malleolarfracturen herausgegriffen. Diese geben ein gutes Testobject für die Brauchbarkeit der angewandten Therapie ab, da sie als Gelenkbrüche die ganze Aufmerksamkeit des behandelnden Arztes erfordern, und weil bei fehlerhafter Behandlung meist irreparable Bewegungsstörungen insbesondere durch Verschiebung der Gelenkflächen (Pes valgus oder Pes varus traumaticus) zurückbleiben. Um auch ein Urtheil über die Dauererfolge unserer therapeutischen Maassnahmen bei der genannten Fracturform zu gewinnen, wurde eine Reihe von Patienten einer genauen Nachuntersuchung unterzogen, die sich ihren Knöchelbruch nachweislich durch einen Betriebsunfall zugezogen hatten, und festgestellt, wie viele von ihnen nach einer grösseren oder kleineren Reihe von Jahren noch in ihrer Erwerbsfähigkeit geschädigt waren.

Bevor ich über die bei der Nachuntersuchung aus der Behandlung Entlassener gewonnenen Resultate berichte und die Art der am hiesigen Krankenhaus bisher geübten Therapie beschreibe, möchte ich ganz kurz auf einige Arbeiten eingehen, die die Erfolge der Knöchelbruchbehandlung im Hinblick auf die Unfallversicherungsgesetzgebung zum Inhalt haben. Der erste, der nach dieser Richtung hin Mittheilungen gemacht hat, war Haenel (1). Er griff zu dem genannten Zweck eine Gruppe von Verletzungen heraus, die im Allgemeinen einen typischen Verlauf zu nehmen pflegen, die subcutanen Fracturen der langen Röhrenknochen. Von

den Fracturen des Unterschenkels standen ihm 148 Krankengeschichten zu Gebote. In der Hälfte der Fälle handelte es sich um Diaphysenbrüche, in der anderen Hälfte um Malleolarfracturen. Noch nicht erledigt vor Ablauf eines Vierteljahres waren 96 Fälle = 65 pCt. Von diesen wurden später noch geheilt 59 = 41,5 pCt. aller Fälle; geschädigt blieben dauernd 30 = 21 pCt. der Fälle, gestorben ist 1 = 0,7 pCt. an Herzschwäche.

Als Ursachen für die Verzögerung und Beeinträchtigung der Heilung bei den Malleolarfracturen führt Haenel folgende Momente an: in 10 Fällen Dislocation und Plattfussstellung, mit nachträglicher Heilung in 4 Fällen; 27 Fälle von Gelenksteifigkeit mit nachträglicher Heilung in 10 Fällen; 3 Fälle von Callushypertrophie mit nachträglicher Heilung in 2 Fällen; 11 Fälle von Muskelatrophie mit nachträglicher Heilung in 5 Fällen. Auf Grund seiner Feststellungen kam Haenel zu dem Schluss, dass die erörterten Resultate weit hinter den Erwartungen zurückblieben, zu denen man nach den klinischen Erfahrungen berechtigt zu sein glaubte.

Verwerthete Haenel das ganze Material, wie es ihm von den Berufsgenossenschaften geboten wurde, ohne Rücksicht auf die vorangegangene Behandlung, sei es, dass diese im Krankenhause, sei es, dass sie in den Privatwohnungen stattgefunden hatte, so stellte Jottkowitz (2) das klinische Material eines einzigen Krankenhauses, des Knappschaftslazareths in Königshütte zusammen und bestimmte aus den Akten der Berufsgenossenschaft die in Betracht kommenden Angaben. Er berichtete unter anderem über 40 Malleolarfracturen, die eine durchschnittliche Behandlungsdauer von 89,4 Tagen erforderten. Völlige Erwerbsfähigkeit am Tage der Entlassung hatten 31 = 77,5 pCt. der Fälle erlangt. Eine Einbusse an Erwerbsfähigkeit bestand in 9 Fällen = 22,5 pCt. Jottkowitz hebt den Einfluss systematischer mechanischer Nachbehandlung bezw. des Ineinandergreifens klinischer und mechanischer Behandlung hervor und weist ihren Nutzen an seinem Material zahlenmässig nach.

Den gleichen Weg wie Jottkowitz beschritt Loew (3), der eine Zusammenstellung der in den Jahren 1890—1895 im Bürgerhospital zu Cöln behandelten Fracturen giebt, bei denen es möglich war, das endgültige Resultat aus den Angaben der

Berufsgenossenschaften festzustellen. Von 106 behandelten Malleolarfracturen wurden 105 dauernd erwerbsfähig = 99 pCt. Die Dauer bis zum Eintritt der Erwerbsfähigkeit betrug pro Unfall 86,6 Tage. Vor dem 91. Tage völlig erwerbsfähig waren 79 Verletzte = 74,6 pCt., nach dem 91. Tage waren es 26 Verletzte = 24,5 pCt., Rentenempfänger blieb 1 = 0,9 pCt. Aus dieser kurzen Zusammenstellung der Resultate von Haenel, Jottkowitz und Loew geht hervor, dass ersterer die bei weitem ungünstigsten, letzterer die besten Erfolge aufzuweisen hat. Die Loew'schen Fälle wurden der permanenten Extension nach Bardenheuer unterworfen. In der Folgezeit wurden nun eine ganze Reihe von Arbeiten veröffentlicht, die meist aus der Schule von Bardenheuer stammten und nicht, wie Loew, die erzielten Endergebnisse in der Weise zusammengestellt haben, dass von den behandelten Patienten nur die in Verfolgung des Unfallversicherungsgesetzes Beurtheilten zu den Angaben benutzt wurden, sondern ausschliesslich die mit der Extensionsbehandlung erhaltenen Resultate der Kritik übergeben wollten. Genannt seien die Mittheilungen von Bliesener (4), Bitter und Wolff (5). Eine genaue Literaturübersicht findet sich in der oben genannten Bardenheuer'schen Schrift. Hinzu kommen Mittheilungen von Bähr (6), Sauer (7), Klaus (8), Heymann (9) und A., deren Ergebnisse hier aufzuführen, zu weit führen würde.

Bei der Beurtheilung nach der Brauchbarkeit der bei uns geübten Fracturbehandlung ging ich nicht nur von den Akten der Berufsgenossenschaften aus, sondern unterzog die Verletzten, soweit ich ihrer in einer so grossen Stadt wie Berlin habhaft werden konnte, einer genauen Nachuntersuchung, deren Ergebnisse am Ende der Arbeit kurz niedergelegt sind. Aus äusseren Gründen berücksichtigte ich bei dieser Zusammenstellung nur die bei Männern beobachteten Fracturen.

Es wurden vom 1. Juni 1890 bis zum 1. April 1905 insgesammt 298 einfache Malleolarfracturen im Städtischen Krankenhause am Urban behandelt. Dieselben erforderten zusammen eine stationäre Behandlungsdauer von 9167 Tagen, pro Fall = 30,8 Behandlungstagen. Unter Berücksichtigung der Thatsache, dass erst vom Jahre 1898 ab, soweit sich dies jetzt noch sicher hat feststellen lassen, in jedem Falle von Verdacht auf eine Fractur ein Röntgen-

bild angefertigt worden ist, habe ich die vom Beginn des Jahres 1898 behandelten Malleolenfracturen von denjenigen der vorhergehenden Jahre abgetrennt. Es wurden vom 1. April 1898 bis 1. April 1905 behandelt 182 Malleolarfracturen mit 5193 stationären Behandlungstagen, pro Fall = 28,5 Tagen. Von diesen 182 Fracturen waren durch einen Berufsunfall verursacht 63 Fracturen. Dieselben erforderten eine stationäre Behandlungsdauer von 1788 Tagen, pro Fall = 28,5 Tagen. Durch eigenes Verschulden veranlasst waren 99 Fracturen mit 2792 Behandlungstagen, pro Fall = 28,5 Tagen. In 20 Fällen war die Ursache der Fractur in den Krankengeschichten nicht genau notirt. In einem Falle trat im Delirium tremens der Exitus letalis an Herzparalyse ein.

Ich habe nun, um den Erfolg unserer Behandlung zu controliren, eine Reihe von Leuten, welche sich ihren Knöchelbruch zum Theil durch einen Arbeitsunfall, zum Theil durch Unfall ausserhalb des Betriebes zugezogen hatten, einer Nachuntersuchung unterzogen. Es gelang mir, 37 frühere Patienten seit 1898 ausfindig zu machen und zu untersuchen. Von diesen hatten 22 einen Berufsunfall erlitten, während die übrigen 15 nicht bei der Arbeit verletzt waren. Von den 22 Unfallpatienten haben 8 = 35 pCt. überhaupt keine Rente erhalten, das heisst nach ihrer Entlassung aus der ambulanten Behandlung im Krankenhause sofort die Arbeit im früheren Umfange wieder aufgenommen. Diese 8 Patienten gebrauchten bis zu ihrer Wiederherstellung zusammen eine Behandlungszeit von 460 Tagen = 58 Tagen pro Patient. Das wären durchschnittlich 8—9 Wochen. Vorübergehend kleinere Renten haben 9 Unfallpatienten bezogen. Bei diesen währte die Dauer der stationären und ambulanten Behandlung etwa ebenso lange wie bei den nach Ablauf dieser Zeit vollkommen erwerbsfähigen Unfallpatienten. Von diesen 22 Leuten bleiben 5 übrig, welche zur Zeit der im Laufe des Sommers 1906 vollzogenen Nachuntersuchungen noch Rentenempfänger waren. Der entschädigungspflichtige Unfall lag bei einem Manne 2 Jahre, bei einem Manne 5 Jahre, bei einem 6 Jahre, bei einem 7 Jahre und bei einem endlich 8 Jahre zurück. Von den 15 durch einen nicht entschädigungspflichtigen Unfall verunglückten Leuten hat keiner bei der Nachuntersuchung wesentliche Klagen geäussert. Die Fracturen

waren durchwegs gut getheilt; sie hatten bis zu ihrer Consolidirung und zur Gebrauchsfähigkeit der verletzten Extremität zusammen eine Behandlungszeit von 937 Tagen = 62 Tagen, das heisst etwa 9 Wochen pro Fall gebraucht. Die Resultate der Nachuntersuchungen dieser Patienten sind nebst kurzen Krankenblattauszügen am Schlusse der Arbeit mitgetheilt.

Zur Beurtheilung der Gründe, weshalb die 5 oben angeführten Kranken zur Zeit der Nachuntersuchungen noch Rentenempfänger waren, seien hier zunächst kurz die Krankenblattauszüge und die Ergebnisse der Nachuntersuchungen dieser Leute niedergelegt:

Fall I. August M., Kutscher. Aufgenommen 13. 5. 1898. Aufnahme-No. 599/98. Entlassen 6. 6. 1898. Stationäre Behandlungsdauer: 24 Tage.

Vorgeschichte: Fiel am 12. 5. vom Wagen und wurde überfahren. Berufsunfall.

Status praesens: Bruch des linken äusseren Knöchels ohne Complicationen.

Therapie: Volkmann'sche Schiene; 20. 5. Gipsverband in etwas supinirter Stellung; 28. 5. Abnahme des Verbandes. Fuss steht gut. Neuer Gipsverband. 6. 6. Mit Gipsverband entlassen. 27. 6. Abnahme des Verbandes. Leichte Verdickung am linken äusseren Knöchel. Fuss frei beweglich.

Nachuntersuchung am 23. 9. 1906.

Beschwerden des Mannes: Schmerzen bei langem Stehen und bei Bewegungen des Fusses nach innen.

Objectiver Befund: Mässige Verdickung am äusseren linken Malleolus. Pronationsbewegung des Fusses in geringem Grade beeinträchtigt. Bewegungen des Fusses im Sinne der Supination, Plantarflexion und Dorsalflexion vollkommen unbehindert. Normale Fussstellung. Keine Muskelatrophie.

Epikrise. Der Mann bezieht jetzt noch 10 pCt. Rente. Nach meiner Meinung ist er in seiner Erwerbsfähigkeit durch die geringe Bewegungsbeschränkung im Sinne der Pronation nicht nennenswerth in seiner Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt.

Fall II. Paul R., Maler. Aufgenommen 24. 9. 1901. Aufnahme-No. 2564/01. Entlassen 30. 10. 1901. Stationäre Behandlungsdauer: 36 Tage.

Vorgeschichte: Patient stürzte am 24. 9. 01 bei der Arbeit 8 Meter hoch herab. Betriebsunfall. Potus: 30 Pf. Schnaps.

Status praesens: Bruch beider Knöchel des linken Fusses. Blasenbildung auf der Haut. Tremor manuum.

Therapie: Nach Ablauf des kurz nach der Einlieferung ins Krankenhaus einsetzenden Delirium tremens (28. 9.) Schiene und Pulververbände: 7. 10. Gipsverband in redressirter Stellung. Es besteht starke Neigung zur Plattfussstellung. 22. 10. Neuer Gipsverband mit Redressement. 30. 10. Mit

Gipsverband entlassen. 21. 11. Abnahme des Verbandes. Fracturen fest. Mässiger Plattfuss, Supination beschränkt.

Nachuntersuchung am 28. 6. 1906.

Beschwerden des Mannes: Kann angeblich als Maler nicht mehr arbeiten, da er nicht lange stehen kann.

Objectiver Befund: Innerer Knöchel des linken Fusses zeigt starke Callushypertrophie. Supination fast ganz unmöglich. Ziemlich starker traumatischer Plattfuss. Keine Muskelatrophie. Alle übrigen Bewegungen im Fussgelenk frei.

Epikrise. Der Mann bezog anfangs volle Rente, später 60 pCt. Jetzt erhält er noch eine Rente von 30 pCt. Die Untersuchung des Mannes hat ohne Zweifel Veränderungen am linken Fuss ergeben, die eine gewisse Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit bedingen. Dieselbe dürfte dauernd sein. Als gravirendes Moment kommt bei diesem Falle das Delirium tremens in Betracht, welches das Heilungsresultat bis zu einem gewissen Grade von vorneherein verschlechtert hat.

Fall III. Adolf Sch., Asphalt-Arbeiter. Aufgenommen 19. 10. 1899. Aufnahme-No. 3014/99. Entlassen 23. 11. 1899. Stationäre Behandlungsdauer: 35 Tage.

Vorgeschichte: Beim Fahren einer Schiebkarre auf Brettern mit dem linken Fuss zwischen zwei Bretter gerathen. Berufsunfall.

Status praesens. Innerer Knöchel des linken Fusses gebrochen. Fibula etwa 5 cm oberhalb des Knöchels fracturirt. Starke Dislocation. Valgusstellung.

Therapie: Wegen der starken Dislocation sofortige Anlegung eines Gipsverbandes mit starker Unterpolsterung in redressirter Stellung. 26. 10. Neuer Gipsverband, Stellung gut. 29. 10. Aufstehen mit dem Gipsverband. 13. 11 Gipsverband entfernt. Heilung in guter Stellung. Massage. 23. 11. Knöchelgegend noch etwas geschwollen. Bewegungen des Fussgelenks noch etwas behindert.

Nachuntersuchung am 11. 7. 1906.

Beschwerden des Mannes: Geringe Schmerzen beim Gehen und bei Witterungswechsel.

Objectiver Befund: Geringe Behinderung der Supination im Fussgelenk. Mässige Callushypertrophie am inneren Malleolus. Plattfuss mittleren Grades an beiden Füssen. Geringes Crepitiren bei Bewegungen im Fussgelenk. Keine Muskelatrophie.

Epikrise. Der Mann bezieht jetzt noch eine Rente von 10 pCt. Nach meiner Meinung ist er in seiner Erwerbsfähigkeit durch die geringe Bewegungsbeschränkung im Sinne der Supination kaum beeinträchtigt.

Fall IV. Karl L., Zimmermann. Aufgenommen 7. 5. 1900. Aufnahme-No. 566/00. Entlassen 6. 6. 1900. Stationäre Behandlungsdauer: 29 Tage.

Vorgeschichte: Fiel am 7. 5. 00 von einer Leiter. Potator.

Status praesens: Fractur des rechten äusseren Knöchels ohne Complicationen.

Therapie: Volkmann'sche Schiene. 15. 5. Gipsverband. 17. 5. Mit Gipsverband aufstehen. 29. 5. Gehgipsverband. 6. 6. Mit Verband entlassen. 27. 6. Verband entfernt. Fractur in guter Stellung geheilt.

Nachuntersuchung am 2. 7. 1906.

Beschwerden des Mannes: Zeitweise auftretender Krampf in der Gegend der Achillessehne. Kann angeblich beim Gehen den Fuss nicht gut abwickeln.

Objectiver Befund: Geringe Beschränkung der Pro- und Supination. Geringer traumatischer Plattfuss. Keine Muskelatrophie.

Epikrise. Der Mann bezieht jetzt noch eine Rente von 10 pCt. Wesentlich beeinträchtigt in seiner Erwerbsfähigkeit ist er nicht.

Fall V. Ernst K., Arbeiter, 66 Jahr. Aufgenommen 20. 6. 1904. Aufnahme-No. 1091/04. Entlassen 30. 7. 1904. Stationäre Behandlungsdauer: 40 Tage.

Vorgeschichte: Rutschte am 20 6. 04 während der Arbeit auf einer Treppe aus. Berufsunfall.

Status praesens: Innerer Malleolus des linken Fusses horizontal, äusserer supramalleolär fracturirt. Fuss steht in excessiver Plattfussstellung. Mässiger Plattfuss auch am gesunden Bein.

Therapie: Volkmann'sche Schiene. 26. 6. Gepolsterter Gipsverband. 3. 7. Fuss steht noch nicht gut. Gehgipsverband in starker Klumpfussstellung. 28. 7. Fractur fest geheilt. Resultat mässig. Plattfuss ebenso stark wie am gesunden Bein. Gehen schmerzfrei.

Nachuntersuchung am 14. 9. 1906.

Beschwerden des Mannes: Starke Schmerzen beim Gehen. Patient kann angeblich nur mit Stock gehen und nicht mehr arbeiten.

Objectiver Befund: Beiderseits Plattfuss mittleren Grades. Starke Verdickung dicht über beiden Malleolen. Mässige Bewegungsbeschränkung im Sinne der Pro- und Supination. Keine Muskelatrophie.

Epikrise. Der Mann bezieht jetzt, 2 Jahre nach dem Unfall, noch $66^2/_3$ pCt. Rente. Dieselbe wird wohl bei späteren Begutachtungen weiter herabgesetzt werden. Ganz einziehen wird man sie nicht können, da einmal der Mann im Alter von 66 Jahren steht und aus diesem Grunde schon seine Erwerbsfähigkeit fast ganz eingebüsst hat, andrerseits der vom Unfall betroffene Fuss gewisse Veränderungen aufweist, die zweifellos das Gehen des Mannes beschränken.

Die Functionsstörungen, welche nach einer Malleolarfractur zurückbleiben und bei Unfallverletzten zu einer vorübergehenden oder bleibenden Einschränkung der Erwerbsfähigkeit führen können, sind meist auf Dislocation mit Plattfussstellung, auf Gelenksteifigkeiten, Callushypertrophien oder Muskelatrophien zurückzuführen. Bei unseren 5 Unfallkranken, die noch jetzt im Genuss einer Rente stehen, handelt es sich:

im Falle I: Um eine geringe Callushypertrophie und Gelenksteifigkeit,

im Falle II: Um eine starke Callushypertrophie nebst Dislocation und Plattfussstellung,

im Falle III: Um eine geringe Callushypertrophie und Gelenksteifigkeit,

im Falle IV: Um eine ganz geringe Dislocation mit leichtem traumatischen Plattfuss,

im Falle V: Um eine mässige Callushypertrophie und Gelenksteifigkeit.

Besonders auffallend sind die Unfallfolgen bei Fall II, der ja auch nach 5 Jahren noch eine Rente von 30 pCt. bezieht. Wie schon erwähnt, kommt bei diesem Manne als gravirendes Moment das Delirium tremens hinzu, welches bald nach dem Unfall einsetzte und eine genügende Fixation des gebrochenen Gliedes zunächst hinderte, den Bluterguss und die Verschiebung der Knochenflächen vermehrte. Bei den anderen Fällen, ausgenommen Fall V, bei welchem das höhere Lebensalter (66 Jahre) bei der Beurtheilung der Erwerbsfähigkeit in Betracht kommt (vergl. Haenel), bestehen so geringgradige Veränderungen, dass man wohl nicht mit Unrecht sagen kann, diese Leute hätten nicht die geringsten Beschwerden anzugeben, sobald sie wüssten, dass sie auf eine Rente keinen Anspruch machen können. Es ist zweifellos, dass „der Gedanke an ihre Rentenansprüche für viele ein Sporn ist, mit mehr Aufmerksamkeit etwaige Functionsstörungen zu verfolgen, die sie in früherer Zeit kaum als Hinderniss für die Arbeitsfähigkeit betrachtet hätten" (vergl. Haenel und Hoffmann 10).

Es fragt sich nun, ob und wodurch wir den oben genannten Folgeerscheinungen der Malleolarfracturen durch eine geeignete Therapie vorbeugen können. Das Bardenheuer'sche Verfahren scheint jegliche Functionsstörung fast mit Sicherheit verhindern zu

können. Nach der Zusammenstellung von Loew, der die erzielten Endergebnisse in der Weise zusammenstellte, dass er wie Jottkowitz von den behandelten Patienten nur die in Verfolgung des Unfallversicherungsgesetzes Beurtheilten zu seinen Angaben benutzte, ist von den in den Jahren 1890—1895 im Bürgerhospital zu Cöln behandelten Malleolarfracturen, bei denen es möglich war, das endgültige Resultat aus den Angaben der Berufsgenossenschaften festzustellen, nur 1 von 106 Fällen dauernd invalide geworden, das heisst etwa 1 pCt. Nach den Angaben von Bliesener, ebenfalls aus der Bardenheuer'schen Anstalt, der nicht eine statistische Studie wie Loew brachte, sondern die mit der Bardenheuer'schen Extensionsbehandlung (Querextension und Rotationszug) erhaltenen Resultate der Kritik übergeben wollte, war von 9 Brüchen eines Knöchels 1 nach der 13. Woche wieder arbeitsfähig; dieser bezog noch $12^1/_2$ pCt. Rente wegen Muskelschwäche; die übrigen 8 waren vor der 13. Woche geheilt und haben keine Rente bezogen. Von 21 combinirten Knöchelbrüchen haben 3 nach 13 Wochen die Arbeit aufgenommen und vorübergehend Rente bezogen. Die übrigen 18 sind vor der 13. Woche wieder hergestellt worden, haben auch nie Rente bezogen.

Aus diesen Angaben der Bardenheuer'schen Anstalt, denen noch andere angereiht werden könnten, geht einerseits hervor, dass die Resultate der dort geübten Behandlung der Knöchelbrüche in der That sehr gute sind. Andrerseits muss doch gesagt werden, dass auch dort gelegentlich (siehe bei Loew) einmal Unfallkranke vorübergehend oder dauernd erwerbsunfähig sind. Das wird auch nie ganz zu vermeiden sein.

Am Städtischen Krankenhause am Urban hat die Behandlung der uncomplicirten Malleolarfracturen seit dem Bestehen der chirurgischen Abtheilung mannigfache Aenderungen erfahren. In den ersten Jahren begann die Therapie mit absoluter Ruhigstellung der verletzten Extremität auf einer Volkmann'schen Schiene und einem feuchten Verband, bis die einen solchen Bruch in der Regel begleitende Schwellung der Weichtheile verschwunden war, oder eine deutliche Abnahme constatirt wurde. Sodann folgte eine Massagebehandlung von durchschnittlich achttägiger Dauer. Darauf erhielt der Patient einen Gips- oder Wasserglasverband, mit dem er aufstehen durfte. Nach Verlauf von 14 Tagen bis 3 Wochen wurde

der Verband entfernt und der Patient, wenn nicht Besonderheiten zu einer Weiterführung der Behandlung Veranlassung gaben, ohne Verband entlassen. Die Massagebehandlung wurde ambulant fortgeführt. Diese Behandlungsweise änderte sich nach einigen Jahren dahin, dass die Patienten nicht mehr ohne Verband, sondern mit einem neuen Gipsverbande nach Hause entlassen wurden. Dann kamen sie 3 Wochen später zur Abnahme des Gipsverbandes wieder. In neuerer Zeit und noch jetzt gestaltet sich die Behandlung der uncomplicirten Malleolarfracturen bei uns so, dass die verletzte Extremität zunächst auf eine Volkmann'sche Schiene gelagert wird, bis etwaige Weichtheilschwellungen oder Haematome sich zurückgebildet haben. Liegen grössere Blutergüsse oder auch Blutblasen vor, so wird das verletzte Bein rasirt, desinficirt und mit trockenem Verbande (Xeroform- oder Dermatol-Streupulver) versehen. Grosse Hämatome werden unter aseptischen Cautelen punktirt. Sobald die Schwellung sich zurückgebildet hat und etwaige Blasen zur Abheilung gelangt sind, was stets nach wenigen Tagen der Fall ist, wird ein gepolsterter Gipsverband angelegt, und zwar bei Verschiebung in etwas übercorrigirter Stellung, eventuell unter Zuhülfenahme der Narkose. Nach 8 bis 10 Tagen wird der erste Verband entfernt, und nunmehr werden ein bis zwei Tage der Unterschenkel nebst Fuss vorsichtig massirt und active und passive Bewegungen des Fussgelenks, insbesondere das Fussrollen, vorgenommen. Darauf wird ein neuer Gipsverband auf Tricotunterlage ohne grössere Polsterung angelegt und dabei eine etwaige fehlerhafte Stellung des Fusses ausgeglichen. Nach weiteren 8 Tagen wird abermals nach vorausgegangener Massage und Uebungstherapie ein sogenannter Gehgipsverband angelegt, das heisst ein Verband, bei welchem die Fusssohle durch mehrere Lagen Gips derart verstärkt ist, dass sie beim Gehen nicht nachgiebt, und dadurch ein Abweichen des Fusses in eine fehlerhafte Stellung resp. ein Einsinken der normalen Fusswölbung nach Möglichkeit verhindert wird. Mit diesem Verbande verlässt der Kranke das Krankenhaus und kommt dann nach Ablauf von 3 Wochen zur Abnahme des Gehgipsverbandes wieder. Nunmehr folgt ambulant Massage und Uebungstherapie. Gleichzeitig empfehlen wir unseren Patienten das Tragen eines Schnürstiefels, der dem Fuss einen festeren Halt giebt. So kommt durchschnittlich auf jeden Fall von uncompli-

cirter Knöchelfractur eine stationäre Krankenhausbehandlung von ungefähr 3 Wochen. Darauf folgt die weitere dreiwöchige ambulante Behandlung mittelst Gehgipsverbandes und eine unbestimmte, jedoch nicht länger als etwa 3 Wochen währende Zeit für Massage und Uebungstherapie, so dass im Ganzen auf die Behandlung eine Zeit von höchstens 9 bis 10 Wochen zu rechnen ist.

Es unterliegt nun der Entscheidung, ob in der That bei der an unserem Krankenhaus geübten Therapie bei aufmerksamer Behandlung von Seiten des Stationsarztes die Folgeerscheinungen vermeidbar sind, die nach Malleolarfracturen beobachtet worden sind. Die Rücksicht auf die künftige Bewegungs- und Gebrauchsfähigkeit des verletzten Gliedes bildet einen wichtigen Punkt in der Fracturbehandlung. Die nach Fracturen, besonders Gelenkfracturen, wie es die Knöchelbrüche sind, zurückbleibenden Functionsstörungen haben ihren Grund bald in Gelenksteifigkeiten, Sehnenverwachsungen und Muskelschwund, bald in einer schlechten Stellung der Fragmente und dem oft daraus resultirenden traumatischen Plattfuss, oder, wie er von Steudel genannt wird, dem Pes malleolaris valgus.

Die Gelenksteifigkeit wird zweifellos durch zu langdauernde Feststellung des Gliedes im Gipsverbande begünstigt. Daher werden bei uns die ersten Verbände nicht länger als 8 bis 10 Tage liegen gelassen, und vor dem Anlegen des neuen Verbandes werden die Gelenke bewegt und massirt.

Sehr starker Bluterguss und ausgedehnte Bandzerreissung können aber auch ohne feststehende Verbände zu einer Schrumpfung der Gelenkkapsel und Bänder führen, welche nachher die Bewegungsfreiheit beeinträchtigt, zumal wenn die Patienten selbst nicht geneigt sind, fleissig zu üben. Diese Erfahrung machte Geheimrath Körte auch bei der im Anfang der 90er Jahre geübten Behandlung mit Massage ohne fixirende Gipsverbände. Auch hierbei kam es in einzelnen Fällen zu Bewegungsstörungen in Folge von Gelenksteifigkeit. Höheres Alter sowie rheumatische Affectionen prädisponiren dazu. Sehnenverwachsungen und Muskelatrophie können durch zu lange liegende Verbände zweifellos befördert werden, letztere müssen daher oft gewechselt werden. Nach erfolgter völliger Consolidation der gebrochenen Knochen kommt es vor Allem auf den guten Willen der Verletzten an, welche durch

Bewegungen des Gliedes und fleissigen Gebrauch desselben zweifellos viel mehr zur Herstellung der Brauchbarkeit thun können, als es je durch Massage, Geräthsübungen etc. möglich ist. Hat sich der Verletzte erst einmal an den Stock, an hinkenden Gang etc. gewöhnt und ist er nicht geneigt, die ersten Schwierigkeiten bei der Aufnahme der Arbeit zu überwinden, kommt ferner noch der Genuss der Rente hinzu, dann wird meist wenig erreicht — und nur zum Schaden des Mannes, welcher sich bei der Arbeit körperlich und geistig besser steht.

Was die schlechte Stellung der Fragmente betrifft, so ist nach unserer Meinung kein anderer Verband geeigneter, die Bruchstücke in der geeigneten Lage zu erhalten, wie gerade der Gipsverband. Zwar hat Bardenheuer bewiesen, dass es ihm mit Hilfe seiner verschiedenen Zugwirkungen gelingt, die Fragmente sowohl als den Fuss in die richtige Stellung zu bringen. Es gehört aber zur Erhaltung in dieser Stellung nicht nur eine stete Controle, — bei jeder kleinen Aenderung der früheren Lage des Patienten im Bett wird eine Aenderung der vorherigen Stellung eintreten müssen (man denke nur an Deliranten und Potatoren) — sondern auch ein complicirter Apparat, der bei den vielen Fracturen, die bei uns ein- und ausgehen, recht kostspielig ist. Bei der kurzen Zeit, während welcher ein Gipsverband die verletzte Extremität umgiebt, besteht unseres Erachtens im Allgemeinen keine Gefahr, dass eine bleibende schlechte Stellung der Bruchstücke oder des Fusses eintritt. Zeigt sich nach Abnahme des ersten Verbandes, dass die Stellung der Fragmente oder des Fusses einer Verbesserung bedarf, so wird eine Fixation von 8 Tagen in der Regel immer noch eine Aenderung evtl. in Narkose zulassen. Es ist uns noch nicht vorgekommen, dass das unmöglich gewesen wäre. Bei der geringsten Neigung zur Valgusstellung haben wir stets mit Erfolg den Fuss in stark corrigirter Stellung eingegipst. Einen grossen Vortheil erblicken wir bei unserer Behandlung mit Gipsverbänden, insbesondere mit unseren Gehgipsverbänden darin, dass ältere Leute durch ihre Fractur nicht gezwungen sind, lange das Bett zu hüten, und kräftige, sonst gesunde Leute nicht nöthig haben, lange im Krankenhaus zu bleiben. Eine grosse Zahl unserer Kranken mit Knöchelbrüchen werden bereits spätestens 21 Tage nach ihrer Verletzung mit ihrem Gehgipsverbande, in dem sie gut gehen können,

nach Hause entlassen und entlasten dadurch die chirurgischen Abtheilungen, die besonders in grossen Städten dauernd voll belegt sind.

Die von uns mit der geschilderten Behandlung erreichten Resultate sind im Ganzen derartige, dass wir bis auf weitere Erfahrungen, die einfacher und leichter zu handhabende Behandlung mit oft gewechselten Gipsverbänden bei den Knöchelfracturen bebehalten werden.

Herrn Geheimrath Körte spreche ich für die Anregung zu vorstehender Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

1. Haenel, Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 38. S. 129ff.
2. Jottkowitz, Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 42. S. 610ff.
3. Loew, Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 44. S. 462ff.
4. Bliesener, Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 55.
5. Bitter, Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 669ff. — Wolff, Verh. d. Ges. Deutsch. Naturf. u. Aerzte. 70. Versammlung 1898 zu Düsseldorf.
6. Bähr, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 73. S. 63ff.
7. Sauer, Bruns' Beiträge. Bd. 46.
8. Klaus, Bruns' Beiträge. Bd. 43.
9. Heymann, Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 41. S. 588.
10. Hoffmann, Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. Nr. 17.

Krankenblattauszüge.

I. Malleolarfracturen durch Arbeitsunfall. Heilung ohne Genuss einer Rente.

Fall 1. Wilhelm T., Tischler. Aufgen. 24. 6. 1901. Aufn.-No. 1201/1901. Entl. 7. 8. 1901.

Vorgeschichte: Beim Brettertragen ausgerutscht. Berufsunfall.

Status praesens: Bruch des rechten äusseren Knöchels ohne Complicationen.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 23. 6. 1906.

Beschwerden des Mannes: Reissen bei Witterungswechsel.

Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen. T. hat nie Rente bezogen.

Fall 2. Reinhold M., Arbeiter. Aufgen. 17. 2. 1900. Aufn.-No. 4701/1899. Entl. 6. 3. 1900.

Vorgeschichte: Beim Kohlentragen ausgerutscht. Berufsunfall.

Status praesens: Bruch des linken äusseren Knöchels.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 2. 7. 1906.

Beschwerden des Mannes: In den ersten Jahren keine Beschwerden. Seit einigen Monaten ziehende Schmerzen oberhalb der Knöchel.

Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen. M. hat nie Rente bezogen.

Fall 3. Paul J., Kutscher. Aufgen. 16. 2. 1901. Aufn.-No. 4893/1900. Entl. 12. 2. 1901.

Vorgeschichte: Bei der Rückkehr von der Arbeit ausgeglitten. Berufsunfall.

Status praesens: Bruch des rechten äusseren Knöchels.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 6. 7. 1906.

Beschwerden des Mannes: Keine Beschwerden.

Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen. J. hat nie Rente bezogen.

Fall 4. Max W., Bäcker. Aufgen. 13. 4. 1898. Aufn.-No. 163/1898. Entl. 14. 6. 1898.

Vorgeschichte: W. fiel ein 3 Centner schweres Fass auf den Fuss. Berufsunfall.

Status praesens: Bruch des linken äusseren Knöchels. Quetschwunden.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 6. 7. 1906.

Beschwerden der Mannes: Bei langem Gehen leichtes Ziehen im Fuss.

Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen. W. hat nie Rente bezogen.

Fall 5. Karl Sch., Maurer. Aufgen. 25. 2. 1899. Aufn.-No. 4633/1899. Entl. 9. 3. 1899.

Vorgeschichte: Bei der Arbeit ausgerutscht. Berufsunfall.

Status praesens: Bruch des rechten äusseren Knöchels.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 11. 7. 1906.

Beschwerden des Mannes: Reissen bei Witterungswechsel im rechten Fuss.

Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

Sch. hat nie Rente bezogen.

Fall 6. Wilhelm St., Hausdiener. Aufgen. 3. 5. 1904. Aufn.-No. 444 1904. Entl. 17. 5. 1904.

Vorgeschichte: In einen Fahrstuhl gefallen und mit dem linken Fuss umgeknickt. Berufsunfall.

Status praesens: Bruch beider Knöchel des linken Fusses.

Therapie: Schiene, Gipsverband.

Nachuntersuchung am 11. 7. 1906.

Beschwerden des Mannes: Beim Tragen schwerer Lasten Schmerzen im linken Fuss.

Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

St. hat nie Rente bezogen.

Fall 7. Joseph B., Arbeiter. Aufgen. 1. 4. 1898. Aufn.-No. 1/1898. Entl. 3. 5. 1898.

Vorgeschichte: Bei der Arbeit die Kellertreppe heruntergefallen. Berufsunfall.

Status praesens: Bruch des rechten äusseren Knöchels.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 23. 9. 1906.

Beschwerden des Mannes: Bestehen nicht.

Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

B. hat nie Rente bezogen.

Fall 8. Wilhelm F., Brauer. Aufgen. 28. 2. 1904. Aufn.-No. 5044/1904. Entl. 10. 3. 1904.

Vorgeschichte: Rutschte bei der Arbeit aus. Berufsunfall.

Status praesens: Bruch des inneren rechten Knöchels.

Therapie. Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 23. 9. 1906.

Beschwerden des Mannes: Schmerzen bei Bewegungen des Fusses nach abwärts.

Objectiver Befund: Leichter Plattfuss beiderseits. Sonst keinerlei Veränderungen.

F. hat nie Rente bezogen.

II. Malleollarfracturen durch Arbeitsunfall. Heilung mit vorübergehendem Genuss einer Rente.

Fall 1. Emil K., Kutscher. Aufgen. 28. 8. 1898. Aufn.-No. 2082/1898. Entl. 11. 10. 1898.

Vorgeschichte: Fiel beim Füttern der Pferde von der Krippe herab.

Status praesens: Bruch des rechten äusseren Knöchels.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 18. 6. 1906.

Beschwerden des Mannes: Beschwerden beim Heben schwerer Lasten und Reissen bei Witterungswechsel.

Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

$^1/_4$ Jahr 10 pCt. Rente.

Fall 2. Heinrich M., Arbeiter. Aufgen. 12. 10. 1904. Aufn.-No. 2985/1904. Entl. 1. 11. 1904.

Vorgeschichte: Rutschte bei der Arbeit aus.

Status praesens: Bruch an der Tibia supramalleolär, an der Tibia durch den Knöchel verlaufend.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 18. 6. 1906.

Beschwerden des Mannes: Reissen bei Witterungswechsel.

Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

$1^1/_2$ Jahr 20 pCt. Rente.

Fall 3. Richard B., Kohlenarbeiter. Aufgen. 10. 1. 01. Aufn.-No. 4388 1901. Entl. 5. 2. 1901.

Vorgeschichte: Auf der Treppe beim Kohlentragen gefallen.

Status praesens: Bruch des linken inneren Knöchels, Bruch der Fibula 5 cm oberhalb des Malleolus.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 21. 6. 1906.

Beschwerden des Mannes: Anschwellen des linken Fusses bei schwerer Arbeit.

Objectiver Befund: Pronation des Fusses etwas behindert. Sonst keinerlei Veränderungen.

2 Monate Vollrente. Völlige Entziehung der Rente nach vollendetem 2. Jahre nach dem Unfall.

Fall 4. Paul N., Schlosser. Aufgen. 16. 6. 1904. Aufn.-No. 1034/04. Entl. 16. 7. 1904.

Vorgeschichte: N. fiel bei der Arbeit ein schweres Stück Eisen auf den Fuss.

Status praesens: Linke Fibula dicht über dem Knöchel gebrochen.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 21. 6. 1906.

Beschwerden des Mannes: Schmerzem bei langem Stehen.

Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

1 Jahr 10 pCt. Rente.

Fall 5. Ernst H., Arbeiter. Aufgen. 12. 9. 1904. Aufn.-No. 2478/04. Entl. 1. 11. 1904.

Vorgeschichte: H. fiel bei der Arbeit ein Balken auf den Fuss.

Status praesens: Bruch des rechten äusseren Knöchels. Beiderseitiger Plattfuss.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 23. 6. 1906.

Beschwerden des Mannes: Schmerzen bei Witterungswechsel.

Objectiver Befund: Plattfuss beiderseits. Sonst keine Veränderungen.

1 Jahr 10 pCt. Rente.

Fall 6. Emil Sch., Maler. Aufgen. 14. 9. 1900. Aufn.-No. 2609/1900. Entl. 14. 10. 1900.

Vorgeschichte: Von der Leiter gestürzt.

Status praesens: Bruch des rechten äusseren Knöchels.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 2. 7. 1906.

Beschwerden des Mannes: Sch. kann Leitern nicht besteigen, weil er dabei unterhalb und hinter den Knöcheln Schmerzen habe.

Objectiver Befund: Leichte Callushypertrophie am äusseren Knöchel. Geringes Crepitiren im Fussgelenk. Sonst keine Veränderungen.

5 Jahre Rentengenuss. Zuletzt 10 pCt. Rente.

Fall 7. Richard B., Instrumentenmacher. Aufgen. 13. 12. 1901. Aufn.-No. 3617/1901. Entl. 11. 1. 1902.

Vorgeschichte: B. fiel ein Piano gegen den Fuss.

Status praesens: Bruch des linken inneren Knöchels.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 6. 7. 1906.

Beschwerden des Mannes: Zeitweise auftretende Schmerzen oberhalb des inneren Knöchels.

Objectiver Befund: Geringe Callushyperthrophie am inneren Knöchel. Sonst keine Veränderung.

Rente 1 Jahr lang, zuletzt 10 pCt.

Fall 8. Hermann F., Tischler. Aufgen. 18.3.1904. Aufn.-No. 5340/1903. Entl. 31. 3. 1904.

Vorgeschichte: Bei der Arbeit mit dem rechten Fuss umgeknickt.

Status praesens: Bruch des rechten äusseren Knöchels.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 14. 9. 1906.

Beschwerden des Mannes: Keinerlei Beschwerden.

Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

1/4 Jahr 30 pCt. Rente.

Fall 9. G., Arbeiter. Krankengeschichte unauffindbar. 1902 behandelt.

Vorgeschichte: Bei der Arbeit ausgerutscht.

Status praesens: Bruch des äusseren rechten Knöchels.

Therapie: Gipsverbände (Angabe des Mannes).

Nachuntersuchung am 18. 9. 1906.

Beschwerden des Mannes: Bestehen nicht.

Objectiver Befund: Geringe Verdickung am rechten äusseren Knöchel. Sonst keine Veränderungen.

1/4 Jahr 20 pCt. Rente.

III. Malleolarfracturen ohne Arbeitsunfall.

Fall 1. Fritz H., Friseur. Aufgen. 19. 11. 1899. Aufn.-No. 3460/1899. Entl. 2. 12. 1899.

Vorgeschichte: Knickte beim Tanzen um.

Status praesens: Bruch des rechten äusseren Knöchels.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 18. 6. 1906.

Beschwerden des Mannes: Nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus frei von Beschwerden. Januar 1906 neuer Bruch an der früheren Stelle. Vom Privatarzt behandelt.

Objectiver Befund: Geringe Callushypertrophie an beiden rechten Knöcheln. Sonst keine Veränderungen.

Fall 2. Hilmar R., Keilner. Aufgen. 5. 4. 1899. Aufn.-No. 81/1899. Entl. 29. 4. 1899.

Vorgeschichte: Sturz von der Pferdebahn.
Status praesens: Bruch beider Knöchel des rechten Fusses.
Therapie: Schiene, Gipsverbände.
Nachuntersuchung am 18. 6. 1906.
Beschwerden des Mannes: Vollständig beschwerdefrei.
Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

Fall 3. Max P., Kaufmann. Aufgen. 13. 12. 01. Aufn.-No. 3604/01. Entl. 5. 1. 1902.
Vorgeschichte: Ueberfall auf der Strasse.
Status praesens: Bruch beider Knöchel des linken Fusses.
Therapie: Schiene, Gipsverbände.
Nachuntersuchung am 23. 6. 1906.
Beschwerden des Mannes: Vollständig beschwerdefrei.
Objectiver Befund: Geringe Callushypertrophie am inneren Knöchel. Crepitiren im Talo-tibialgelenk. Sonst keine Veränderungen.

Fall 4. Max M., Kaufmann. Aufgen. 3. 4. 1903. Aufn.-No. 52/1903. Entl. 18. 4. 1903.
Vorgeschichte: Beim Fussballspiel verunglückt.
Status praesens: Bruch des linken äusseren Knöchels.
Therapie: Schiene, Gipsverbände.
Nachuntersuchung am 27. 6. 1906.
Beschwerden des Mannes: Bei langem Laufen Ermüdung des Fusses.
Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

Fall 5. Max L., Vergolder. Aufgen. 17. 7. 1898. Aufn.-No. 1529/1898. Entl. am 25. 7. 98.
Vorgeschichte: Beim Laufen umgeknickt.
Status praesens: Bruch beider Knöchel des linken Fusses.
Therapie: Schiene, Gipsverbände.
Nachuntersuchung am 27. 6. 1906.
Beschwerden des Mannes: Beim Fussbeugen im Fussgelenk Schmerzen. L. war früher Ruderer, musste wegen des Fusses diesen Sport aufgeben.
Objectiver Befund: Pro- und Supination, sowie Flexion etwas beeinträchtigt. Geringe Callushypertrophie am äusseren Knöchel. Crepitiren im Fussgelenk.

Fall 6. Walter R., Schlosser. Aufgen. 4. 9. 1898. Aufn.-No. 2172/1898. Entl. 10. 10. 1898.
Vorgeschichte: Beim Ueberklettern eines Gartenzaunes verunglückt.
Status praesens: Bruch des linken äusseren Knöchels.
Therapie: Schiene, Gipsverbände.
Nachuntersuchung am 2. 7. 1906.
Beschwerden des Mannes: Bei langem Stehen etwas Schmerzen.
Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

Fall 7. Ernst H., Kanzleidiener. Aufgen. 24. 2. 1904. Aufn.-No. 4992/1904. Entl. 10. 3. 1904.

Vorgeschichte: Auf der Strasse ausgeglitten.
Status praesens: Bruch des linken inneren Knöchels.
Therapie: Schiene, Gipsverbände.
Nachuntersuchung am 6. 7. 1906.
Beschwerden des Mannes: Reissen bei Witterungswechsel an der Bruchstelle.
Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

Fall 8. Otto H., Maschinist. Aufgen. 18. 2. 1901. Auf.-No. 4703/1901. Entl. 30. 3. 1901.
Vorgeschichte: Beim Schlittschuhlaufen verunglückt.
Status praesens: Bruch des rechten äusseren Knöchels.
Therapie: Schiene, Gipsverbände.
Nachuntersuchung am 9. 7. 1906.
Beschwerden des Mannes: Bestehen nicht.
Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

Fall 9. Gustav E., Versicherungsbeamter. Aufgen. 28. 7. 1904. Aufn.-No. 1717/1904. Entl. 12. 9. 1904.
Vorgeschichte: Auf der Strasse ausgerutscht.
Status praesens: Bruch des rechten äusseren Knöchels.
Therapie: Schiene, Gipsverbände.
Nachuntersuchung am 14. 9. 1906.
Beschwerden des Mannes: Bestehen nicht.
Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

Fall 10. Friedrich M., Metallarbeiter. Aufgen. 17. 1. 1900. Aufn.-No. 4256/1900. Entl. 14. 2. 1900.
Vorgeschichte: Auf dem Hausflur ausgeglitten.
Status praesens: Bruch des linken äusseren Knöchels.
Therapie: Schiene, Gipsverbände.
Nachuntersuchung am 14. 9. 1906.
Beschwerden des Mannes: Bestehen nicht.
Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

Fall 11. Willibald W., Buchhalter. Aufgen. 30. 9. 1899. Aufn.-No. 2752/1899. Entl. 23. 10. 1899.
Vorgeschichte: Auf der Strasse ausgerutscht.
Status praesens: Bruch des rechten äusseren Knöchels.
Therapie: Schiene, Gipsverbände.
Nachuntersuchung am 14. 9. 1906.
Beschwerden des Mannes: Bestehen nicht.
Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

Fall 12. Hans B., Thierschutzbeamter. Aufgen. 4. 8. 1902. Aufn.-No. 2015/1902. Entl. 16. 9. 1902.
Vorgeschichte: Auf der Strasse ausgerutscht.
Status praesens: Bruch beider Knöchel des linken Fusses.
Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 18. 9. 1906.

Beschwerden des Mannes: Schmerzen beim Gehen.

Objectiver Befund: Mässige Callushypertrophie beider Knöchel. Leichter Pes valgus traumaticus.

Fall 13. Richard P., Kassenbote. Aufgen. 30. 5. 1902. Aufn.-No. 941/1902. Entl. 4. 7. 1902.

Vorgeschichte: Auf der Treppe ausgerutscht.

Status praesens: Bruch des linken äusseren Knöchels.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 18. 9. 1906.

Beschwerden des Mannes: Bestehen nicht.

Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

Fall 14. Wilhelm D., Klempner. Aufgen. 24. 6. 1902. Aufn.-No. 1366/1902. Entl. 12. 7. 1902.

Vorgeschichte: Auf der Strasse ausgerutscht.

Status praesens: Bruch des linken äusseren Knöchels.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 18. 9. 1906.

Beschwerden des Mannes: Bestehen nicht.

Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

Fall 15. Albert H., Arbeiter. Aufgen. 21. 1. 1902. Aufn.-No. 4689/1902. Entl. 4. 2. 1902.

Vorgeschichte: Auf der Strasse ausgerutscht.

Status praesens: Bruch des inneren rechten Knöchels und der Fibula.

Therapie: Schiene, Gipsverbände.

Nachuntersuchung am 23. 9. 1906.

Beschwerden des Mannes: Bestehen nicht.

Objectiver Befund: Keinerlei Veränderungen.

XX.

Zur Frage von der Oesophagoplastik.[1]

Von

Dr. med. W. Rokitzky,

Assistenzarzt der chirurgischen Klinik des weiblichen medicinischen Instituts in St. Petersburg.

(Mit 2 Textfiguren.)

M. H.! Die Frage von der Oesophagoplastik ist verhältnissmässig jung, beschäftigt die Chirurgen erst seit zwanzig Jahren und die Ehre der Bereicherung der chirurgischen Technik auf diesem neuen Gebiet gehört unbedingt v. Hacker[2]; er hat im Jahre 1886 die Methode der Wiederherstellung des Oesophagus aus der Haut sorgfältig an Hunden ausgearbeitet und die Ausführbarkeit wenigstens des ersten Actes seiner Methode am Menschen bewiesen. Hacker's Methode besteht bekanntlich aus zwei Acten: zuerst bildet man aus zwei seitlichen rechteckigen Hautlappen die hintere Wand, d. h. eine hintere Rinne an der Stelle des Oesophagusdefects, und im zweiten Operationsact schafft man aus der neugebildeten Rinne ein vollständiges Rohr so, dass die seitliche Basis der beiden Hautlappen durchschnitten und, an der Innenfläche mit Epidermis bekleidet, vorn zusammengenäht werden. Selbstverständlich kann man eine Plastik nur jenes Theiles des Oesophagusrohres ausführen, welcher bis jetzt überhaupt den Chirurgen zugänglich ist, d. h. nicht tiefer als 22—23 cm von den Zähnen entfernt.

v. Hacker also hat als erster die Oesophagoplastik am Menschen ausgeführt; seine 66 jährige Kranke aber ist bald nach

---

[1]) Vortrag, gehalten am 18. 10. 1906 in der russischen chirurg. Pirogoff-Gesellschaft.

[2]) v. Hacker, Centralbl. f. Chirurgie. 1891. No. 7.

dem ersten Act seiner Operation gestorben. Glücklicher war Poulsen[1]), welchem es im Jahre 1889 gelang, nicht nur den ersten Act der Hacker'schen Methode, sondern drei Wochen später auch den zweiten Plastikact auszuführen, indem er die früher gebildete Rinne vorn zunähte und so ein vollständiges Rohr herstellte. Leider gangränescirte ein Theil des Hautlappens, es blieb eine kleine Fistel nach und nach einem Versuche diese zu schliessen, einen Monat nach der zweiten Operation, ging der Kranke Poulsen's auch an Schluckpneumonie zu Grunde. — Später, im Jahre 1891, hat Hochenegg[2]), auch nach Hacker's Methode, mit gutem Erfolge die Oesophagoplastik zu Ende geführt und zwei Monate nach dem zweiten und vier Monate nach dem ersten Operationsact konnte er die Abwesenheit einer Verengung constatiren.

Der dritte erfolgreiche Fall von Oesophagoplastik ist der von Narath[3]), der vierte — der von Garré[4]). Diese vier erfolgreichen Oesophagusplastiken sind nach Hacker's Methode ausgeführt worden. — Im Jahre 1898 berichtete Garré von seinem zweiten Falle von Oesophagoplastik, wobei er zur Deckung des Defects erfolgreich die Schleimhaut des mit dem Oesophagus zusammen resecirten Kehlkopfes benutzte. Ausserdem giebt es in der Literatur eine ganz kurze Erwähnung von Gluck's[5]) Oesophago- und Pharyngoplastik; leider aber ist nicht einmal die Methode, welche er benutzte, bezeichnet.

In der russischen Literatur konnte ich nur den Fall von Dr. Schalita[6]) finden; er hat im Jahre 1902 einen Oesophagusdefect nach der Resection des carcinomatösen Theils in der Ausdehnung von 5 cm plastisch wiederhergestellt.

In den meisten dieser Fälle wurde auch der erkrankte Kehlkopf resecirt, sodass die klassische zweiflügelige Hacker'sche Methode nur bei fehlendem Kehlkopf mit gutem Erfolge zu Ende gebracht wurde (v. Hacker selbst hat freilich den ersten Plastik-

---

[1]) Poulsen, Centralbl. f. Chirurgie. 1891. No. 1.
[2]) Hochenegg, Centralbl. f. Chirurgie. 1892. S. 124 und Wiener klin. Wochenschr. 1892. No. 8.
[3]) Narath, Dieses Archiv. 1897. Bd. 55.
[4]) Garré, Dieses Archiv. 1898. Bd. 57.
[5]) Gluck, Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 42.
[6]) Schalita, Russisch. chirurg. Arch. 1903.

akt bei seiner Kranken ohne Kehlkopfresection ausgeführt). Wie schwer in technischer Beziehung es ist, Hacker's Methode bei Anwesenheit des Kehlkopfes auszuführen, sieht man daraus, dass Poulsen zum Beispiel behufs Oesophagoplastik bei seinem Kranken den gesunden Kehlkopf resecirte.

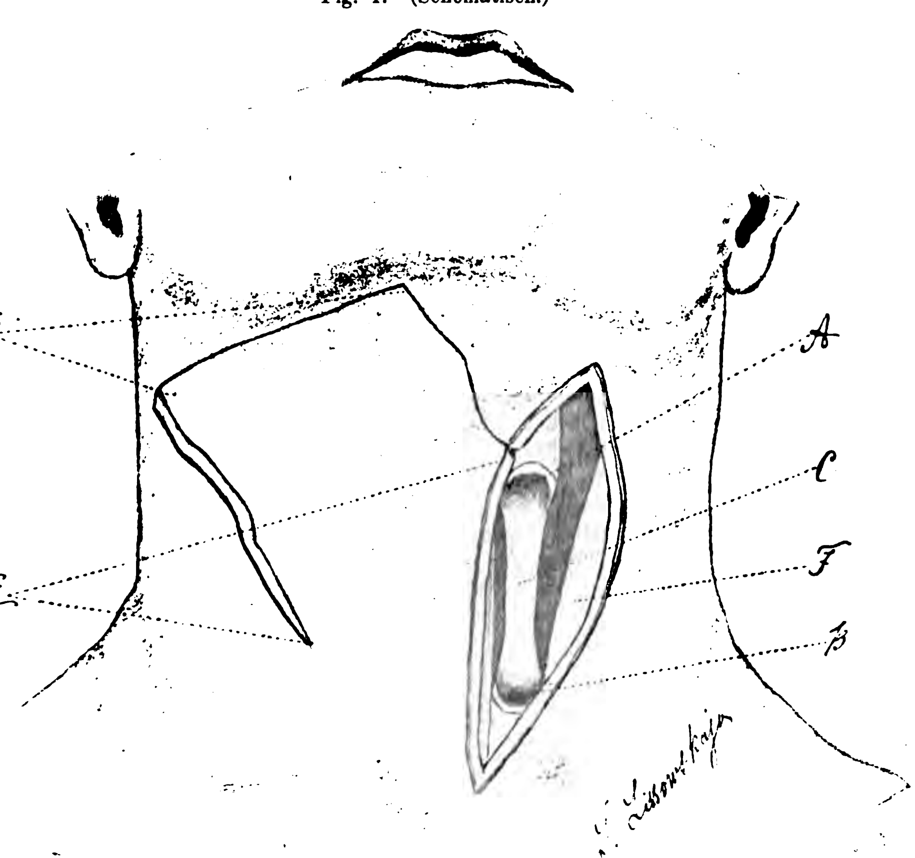
In allen erwähnten Fällen also wandte man die Oesophagoplastik an nach Resection eines grösseren oder kleineren Stückes der Speiseröhre wegen Carcinom des Halstheils derselben. Was dagegen die Oesophagoplastik wegen narbiger Strictur anbelangt, so konnte ich in der ganzen mir zugänglichen Litteratur keinen solchen Fall finden.

Es ist mir geglückt die Oesophagoplastik nicht wegen bösartiger Neubildung, und daher mit durchaus günstiger Prognose, nicht nur quoad valetudinem completam, sondern auch quoad vitam, auszuführen.

Meine Kranke, Anna B., 46 Jahre alt, hatte vor vier Jahren ungefähr einen Esslöffel Königswasser aus Versehen verschluckt. Sie hatte beinahe drei Wochen in unserem Spital mit Erscheinungen von Verbrennung der Mundhöhle und des Oesophagus zugebracht; anfangs nährte sie sich mittels eines Nélaton'schen Katheters, welcher durch die Nase eingeführt wurde. Nach 4—5 Monaten zeigten sich die ersten Symptome der Oesophagusstrictur: harte Speise hörte auf durchzugehen. Dann trat sie wieder in unsere Klinik ein, wo es mir mit grosser Mühe gelang, unter Leitung des Kehlkopfspiegels eine dünne Urethralbougie durch die Strictur, welche 15 cm von den Zähnen entfernt war, durchzuführen; mittels systematischer Bougirung gelangte ich dann bis No. 26. Danach hat die Kranke 3 Jahre lang jegliche Behandlung aufgegeben. Am 31. März dieses Jahres tritt sie wieder in unsere Klinik ein. Seit drei Tagen schon kann sie weder Speichel noch einen Tropfen Flüssigkeit schlucken; deswegen legte ich am ersten April der Kranken eine Magenfistel nach Kader's Methode an. Die Oesophagusstrictur war fast absolut, was daraus ersichtlich war, dass bei sehr starken und hartnäckigen Brechbewegungen während und nach der Gastrostomie der Speichel sehr selten und nur ganz wenig mit dem Mageninhalt gefärbt wurde. Am 17. Tage nach der Gastrostomie sind die Versuche, unter Leitung des Oesophagoskops den Strictureingang zu finden, ohne Erfolg: man sieht nur eine ununterbrochene narbige Fläche 16 cm von den Zähnen entfernt. Die retrograde Bougirung gelang ohne Mühe, jedoch stiess die Sonde 35 cm von der Magenfistelöffnung auf ein unüberwindliches Hinderniss, durch welches ich auch einen mit Mandrin versehenen Harnleiterkatheter nicht durchführen konnte. Vielmalige Wiederholungen dieser Versuche waren ebenso erfolglos. Die Kranke kann wie bisher weder Speichel noch einen Tropfen Flüssigkeit schlucken. — In Anbetracht der absoluten Undurchgängigkeit der Strictur unternahm ich am 18. Mai d. J. eine plastische Wieder-

herstellung der Wegsamkeit des Oesophagus. Unter Hedonal-Chloroform-Narkose legte ich mit einem langen Schnitte auf dem inneren Rande des Muscul. sterno-cleido-mastoid. sin. den ganzen Halstheil des Oesophagus frei. Unter Leitung einer durch den Mund bis zur Strictur eingeführten Olive eröffnete ich dicht oberhalb derselben den Oesophagus; der Versuch eine dünnste metallische Sonde durch die Strictur nach unten zu führen misslang. Dann

Fig. 1. (Schematisch.)

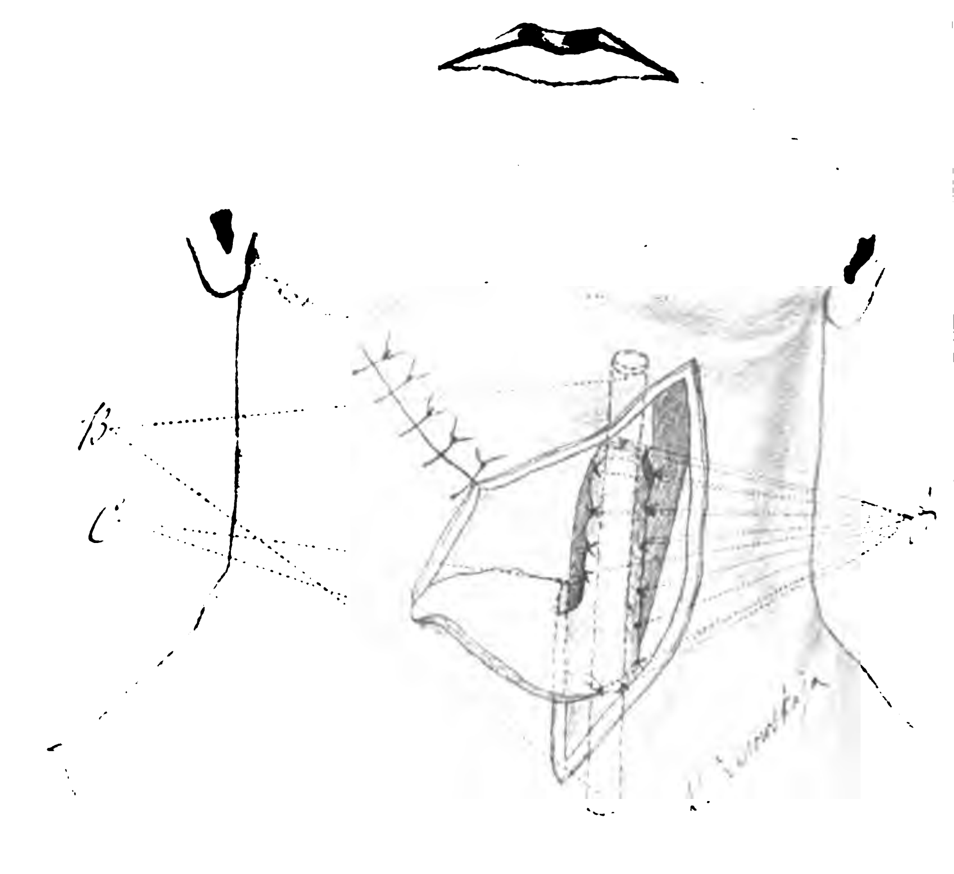


A = Obere ösophagotomische Oeffnung. *B* = Untere ösophagotomische Oeffnung. *C* = Narbig deformirter Oesophagusrest der Länge nach ungefähr zur Hälfte durchschnitten. *D* = Für die plastische Deckung des Oesophagusdefectes ausgeschnittener Hautlappen. *E* = Sein Stiel. *F* = Musculus sternocleidomastoideus.

eröffnete ich unter Leitung einer Sonde, welche durch die Magenfistel mittels retrograder Bougirung eingeführt wurde, den Oesophagus gleich unterhalb

der Strictur; es war der schwerste Operationsact, weil ich ziemlich tief, über der Apertura thoracica selbst arbeiten musste. Dann wurde der ganze Oesophagusrest, welcher beide ösophagotomischen Oeffnungen verband, der Länge nach in ungefähr zwei gleiche Theile durchschnitten; er bestand durchweg aus Narbengewebe, in welchem man nur hier und da auf schwach angedeutete Reste der früheren Lichtung stiess. Während dieses Operations-

Fig. 2.



Schematische Darstellung des Operationsfeldes am Ende des ersten Operationsactes. A = Nahtserie, mit welcher der Hautlappen mit der Epidermis nach innen an die Oesophaguswände im Bereich des Defectes über dem Drainrohr B fixirt ist. C = Der Stiel des mit der Epidermis nach innen umgeschlagenen Hautlappens.

actes bot sich also folgendes Bild: meine beiden ösophagotomischen Oeffnungen, welche 6—7 cm von einander entfernt waren, und durch einen narbigen $1^1/_2$—2 cm breiten Streifen verbunden waren.

Die Idee, eine Oesophagoplastik nach Art der Pyloroplastik von Mikulicz auszuführen musste ich verwerfen, weil der Oesophagus sehr wenig nachgiebig war und man gar nicht darauf rechnen konnte die untere ösophagotomische Oeffnung an die obere heranzuziehen. Da beschloss ich die Continuität des Oesophagusrohres mit Hilfe der Halshaut wiederherzustellen. Ich schnitt aus dem medianen Hautrand einen hinlänglich grossen viereckigen Lappen mit einem Stiel nach unten (s. Zeichnung No. 1), kehrte ihn mit der Epidermis nach innen, und umsäumte mit ihm die Ränder sowohl des Narbenstreifens von der früheren Strictur als auch die beiden ösophagotomischen Oeffnungen; auf diese Art wurden ungefähr fünf Sechstel des ganzen Oesophagusdefectes geschlossen. Vorher hatte ich der ganzen Ausdehnung der Strictur entsprechend ein Drainrohr eingeführt, von dessen oberem Ende ein dicker Faden durch die Nase, von dessen unterem Ende ein anderer Faden durch die Magenfistel herausgeleitet wurde. (s. Zeichnung No. 2.) Der obere Wundtheil wurde genäht, der untere sorgfältig tamponirt. — Postoperativer Verlauf ganz glatt, nur an den zwei nächsten Tagen stieg die Temperatur bis 38° C.; der genähte Wundtheil heilte per primam. — Am neunten Tage durchschnitt ich, wieder unter Hedonal-Chloroform-Narkose den Hautlappenstiel, wandte den Lappen vollständig mit der Epidermis nach innen um und fixirte ihn mit Nähten am übrigen Oesophagusrand; auf diese Art deckte ich den noch übrigen Defect des Oesophagusrohres vollständig. Die Wunde wurde tamponirt. Die Vernarbung ging sehr schön von statten, die Höhle füllte sich rasch, der Lappen bedeckte sich mit gesunden Granulationen und nur in dem untersten Wundwinkel, an der Stelle des früheren Lappenstieles, wurde durch Gangrän ein Lappenstückchen von der Grösse eines Fingernagels abgestossen; dadurch entstand eine für das Auge nicht bemerkbare Oesophagusfistel, welche sich einen Monat nach der Oesophagusplastik definitiv schloss; jetzt wurde der Kranken zum ersten Mal gestattet flüssige Speise, welche unbehindert durchging, durch den Mund einzunehmen. — Am 20. Tage wurde das Drainrohr aus dem Oesophagus entfernt und nur der Faden gelassen, welcher aus dem Munde durch den Oesophagus und Magen durch die Fistel desselben herausgeleitet wurde. — Den 16. Juni verliess die Kranke das Spital und wurde ambulatorisch weiter behandelt. Eine Woche später war die Halswunde gänzlich geheilt und ich begann eine systematische Bougirung. Dabei gelang anfangs die Bougirung durch den Mund nur mit grossen Schwierigkeiten und nur gleich nach retrograder Bougirung; am 10. September aber konnte ich schon ein Bougie No. 40 durchführen und vier Monate nach der Oesophagoplastik, gelang es mir zum ersten Mal das Oesophagoskop einzuführen und den ganzen Oesophagus zu besichtigen: auf der Strecke von 16 bis 23 cm von den Zähnen sieht man deutlich eine leicht sackförmige Ausdehnung der vorderen linken Oesophaguswand; sie unterscheidet sich hier deutlich durch ihre blassere Farbe von der Schleimhaut des Brusttheils des Oesophagus und differenzirt sich nur durch die Falten etwas von der rechten narbigen Oesophaguswand. Da wurde das Drainrohr aus der Magenfistel entfernt und am folgenden Tage war dieselbe geheilt. Jetzt fühlt sich meine Kranke vollkommen gesund, sie schluckt frei alle möglichen Speisen,

hat 10 kg an Gewicht zugenommen und hat keine Erscheinungen eines Oesophagusdivertikels, ausgenommen eine kaum sichtbare Anschwellung, welche während des Schluckactes an der Stelle der früheren Oesophagoplastikwunde erscheint. (Die Kranke wurde demonstrirt).[1])

Auf Grund des Studiums der Frage der Oesophagoplastik und weil ich meine, dass in meinem Fall ein so schneller und voller Erfolg der Plastik hauptsächlich dem Umstande zu verdanken ist, dass der Oesophagus meiner Kranken wegen der Magenfistel nicht als speiseführende Röhre functionirte, möchte ich zum Schluss vorschlagen, die Gastrostomie als normalen Act jeder Oesophagoplastik zu betrachten. — Was überhaupt die Methode der Deckung von Defecten des Oesophagus anbelangt, so muss man, wenn der Oesophagusdefect der Länge nach drei, höchstens vier Centimeter nicht übersteigt und wenn in der Umgebung des Oesophagus keine unüberwindlichen Hindernisse vorhanden sind, den unteren Oesophagustheil zum oberen heranziehen und im ganzen Umfang zusammennähen. Wenn es aber misslingt die Oesophagusstümpfe zusammenzuziehen, so bleibt für die vollen, circulären Oesophagusdefecte nur die klassische Plastik nach Hacker's Methode übrig. Wenn es gelingt selbst das schmalste Streifchen der Oesophaguswand, welches den oberen mit dem unteren Oesophagusende verbindet, zu erhalten — darnach soll man immer streben — so muss man, meiner Ansicht nach, in diesen Fällen meine Plastikmethode mit Bildung eines Hautlappens mit unterem Stiel, sowohl ihrer geringeren technischen Schwierigkeit, als auch der rascheren definitiven Wundheilung wegen vorziehen, — die Methode, welche von mir bei meiner Kranken angewandt wurde und die definitive und volle Wiederherstellung schon einen Monat nach dem ersten Act der Oesophagoplastik erzielte.

[1]) Anmerkung während der Correctur. Gegenwärtig — im Februar 1907 — befindet sich der Kranke in demselben vorzüglichen Zustande.

XXI.

Die Regeneration der Gallenblase nach partieller Cholecystektomie.

Von

Prof. v. Stubenrauch.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die Wichtigkeit der Regel, bei Cholecystektomien den Ductus cysticus dicht am Choledochus abzutrennen, ist in den letzten Jahren mehrfach betont worden. So spricht Kehr (1) in den „Beiträgen zur Bauchchirurgie" davon, dass sich nach Ektomie das Gallenreservoir wieder bilden kann, wenn Theile des Cysticus zurückgelassen werden. Auch Riedel (2) hebt die Gefahr eines längeren Cysticusstumpfes hervor, indem er sagt, dass sich in diesem wieder Steine bilden könnten. Thierexperimente haben thatsächliche Beweise dafür geliefert, dass nahe dem Gallenblasenhalse ausgeführte Ligirungen des Ductus cysticus bei normalen Abflussverhältnissen der Galle in späterer Zeit zu Ausbuchtungen des Cysticusstumpfes Veranlassung geben, welche das Aussehen von Gallenblasen en miniature bieten. Oddi (3) excidirte bei Hunden die Gallenblase mit Belassung des Cysticus und beobachtete nach einigen Monaten eine Erweiterung des Ductus cysticus, welche die beginnende Neubildung einer Gallenblase vermuthen liess. Zu ähnlichen Resultaten kam auch de Voogt (4), welcher bei jungen Hunden dicht am Choledochus ligirte und dann die Gallenblase excidirte. Alle seine Thiere zeigten nach 2 bis 6 Monaten die Bildung kleiner Gallenreservoirs am ligirten Stumpfe. Andere Resultate erhielt Nasse (5). Dieser unterband den Cysticus dicht

an der Vereinigungsstelle desselben mit dem Hepaticus. Mit Ausnahme eines einzigen Falles, in welchem ein grösseres Stück des Cysticus zurückgelassen worden war und eine ganz unbedeutende Erweiterung des Stumpfes eintrat, zeigten die Thiere bis zu 9 Monaten nach der Cholecystektomie keine wesentlichen Veränderungen der äusseren Gallengänge. In neuester Zeit haben dann Haberer und Clairmont (6) die Frage einer eingehenden Prüfung unterzogen und Versuche an Katzen, Hunden und Ziegen angestellt. Nach diesen Experimenten ist es sichergestellt, dass einige Monate nach Cholecystektomien mit Erhaltung des Cysticus secundäre Ausbuchtungen, gallenblasenähnliche Gebilde am Cysticusstumpfe auftreten.

Auch dürfen die aus den Resultaten der Experimente gezogenen Schlüsse, wie es Haberer und Clairmont selbst am Schlusse ihrer ausführlichen Arbeit ausgesprochen haben, auf den Menschen übertragen werden. Beweis hiefür liefert zunächst ein Fall, welchen Kehr in der Discussion über den Haberer'schen Vortrag auf dem XXXIII. Congresse der deutschen Gesellschaft für Chirurgie (s. Verhandlungen 1904 I. 83) mitgetheilt hat.

Bei einer Frau hatte sich eine acute eitrige Cholecystitis entwickelt und zur Obliteration des Gallenblasenhalses geführt. Die Gallenblase war völlig vom übrigen Gallensystem abgeschlossen. Die Frau hatte ausserdem noch einen Stein im Choledochus. Dadurch staute sich die Galle und es entwickelte sich in dem sonst normalen Cysticus eine starke divertikelartige Ausbuchtung.

Ich selbst verfüge ebenfalls über einen interessanten Fall von Neubildung der Gallenblase, dessen Veröffentlichung ich nicht allein zu dem Zwecke gebe, die neuesten Anschauungen über die secundären Veränderungen des Cysticusstumpfes zu bekräftigen, sondern auch um einen wichtigen Nachtrag zu meiner in den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie (XXXV. Congress 1906 II. 39—54i.) publicirten Abhandlung „Ueber plastische Anastomosen zwischen Gallenwegen und Magendarmkanal zur Heilung der completen äusseren Gallenfistel" zu liefern. Die Krankheits- wie Operationsgeschichte des Falles ist ausführlich am citirten Orte mitgetheilt. Hier sei nur ganz kurz das Wesentlichste derselben recapitulirt.

Ein Mann bekam infolge von Pankreatitis Verschluss des Choledochus. In der ersten Sitzung am 1. 5. 1905 wurde, da eine Cystogastrostomie oder Cysto-

duodenostomie wegen ungünstiger Lage und Beschaffenheit (abnorme Kleinheit) der Gallenblase nicht möglich war, eine Hepaticusdrainage ausgeführt, die Kuppe der Gallenblase abgetragen und der Blasenstumpf drainirt. Da eine Rückbildung der Pankreasschwellung nach 2 Monaten noch nicht erfolgt war, wurde am 7. 7. 1905 zunächst die Einpflanzung des Fistelcanales in den Pylorus versucht und dieser Operation eine Gastroenterostomia antecolica mit Enteroanastomose nach Braun hinzugefügt. Der Versuch schlug fehl. Erst eine am 25. 7. 1905 ausgeführte plastische Operation brachte langsame Heilung. Aus dem Pylorustheil (Figur 1 und 2) wurde ein Serosa-Muscularis-Mucosa-Lappen

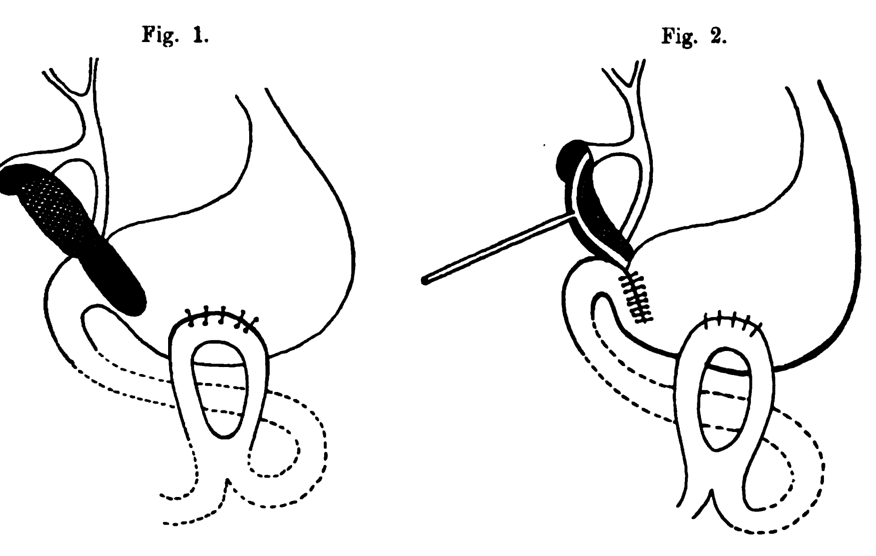


Fig. 1. Fig. 2.

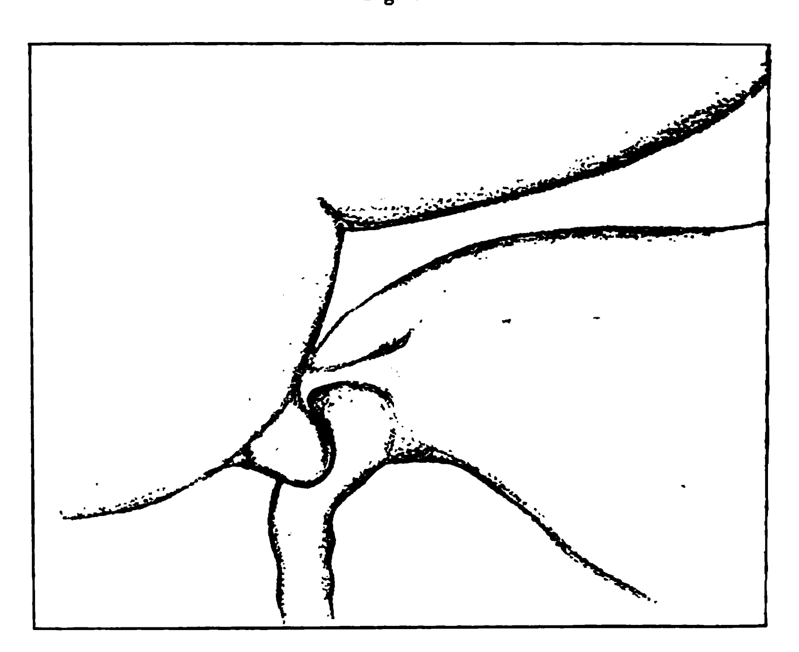
derart geschnitten, dass seine Basis sich im Anfangstheil des Dünndarmes befand und sein längerer Durchmesser annähernd mit dem Querdurchmesser des Pylorus zusammenfiel. Der etwa 6 cm lange Lappen wurde nach Oben so umgeklappt, dass seine seröse Haut den Choledochusdefect bedeckte und seine Mucosa mit jener des Gallenblasenstumpfes vernäht werden konnte. Zum Schluss wurde der Magendefect bis auf eine kleine Lücke an der Basis des Lappens durch Etagennähte geschlossen, die Lücke zur Aufnahme eines Drains benutzt. Der Verlauf war ein äusserst complicirter, doch konnte der Kranke im Januar 1906 seine Arbeit in der Maschinenfabrik wieder aufnehmen. Sein Körpergewicht hatte in 5 Monaten um 25 Kilo zugenommen. Der Patient hatte regelmässig gallig gefärbte Stuhlentleerungen. Am 5. April 1906 konnte ich den Kranken mit Bauchbruch geheilt dem Congresse vorstellen.

Nun ist wohl zu beachten, dass der Kranke wie auch in der früheren Publication notirt wurde, bereits im Februar d. J. 2 Tage lang eine leichte Empfindlichkeit der Lebergegend verspürte. Auch wurde im Correctur-Nachtrage bemerkt, dass der Patient Ende April einen 2tägigen Fieberanfall mit Icterus hatte. Offenbar war eine vorübergehende Verstopfung des cysto-pylo-

rischen Ganges eingetreten. Derartige Anfälle von 1—2tägiger Dauer wiederholten sich nun im Jahre 1906 6 mal. Sie begannen mit leichtem Frost und Fieber, aber ohne Schmerzen. Am 2. Tage zeigte sich in der Regel Icterus, der bald wieder verschwand. Während der Anfälle war der Stuhl acholisch, in der Zwischenzeit von normaler Farbe und Beschaffenheit.

Mitte November 1906 suchte der Kranke abermals das Krankenhaus auf, nachdem er seit 3 Wochen abendliche Temperatursteigerungen bis ca. 39°, acholische Stühle hatte und an Magenstörungen litt. Die äussere Untersuchung des Abdomens liess ausser einem beträchtlichen Bauchbruch Nichts feststellen. Druckempfindlichkeit der Leber bestand nicht.

Fig. 3.



Am 20. November 1906 wurde die Laparotomie vorgenommen. Nach Excision der verdünnten Bauchhaut über dem Bauchbruche und Lösung der zahlreichen Verwachsungen lagen die in Betracht kommenden anatomischen Gebilde im Gallenwinkel in überraschend klarer Situation vor. (Figur 3.) Vom Gallenblasenhalse ging ein circa $^3/_4$ cm dicker etwa 6 cm langer Strang (S) nach dem Pylorus, welch letzterer sich gegen früher wieder erweitert hatte. Von der Abgangsstelle dieses Stranges am Gallenblasenhalse hatte sich ein circa 4,5 cm langes im Querdurchmesser etwa 2—$2^1/_2$ cm haltendes Hohlorgan (G) entwickelt, welches den Leberrand (L) deutlich überragte und nicht allein in Bezug auf Gestalt, sondern wie die spätere Incision ergab, auch

in Bezug auf die Beschaffenheit der das Innere auskleidenden Schleimhaut von einer normalen Gallenblase nicht zu unterscheiden war. Lediglich den Glanz der Serosa vermisste man, welcher der äusseren Wand nicht entzündeter Gallenblasen eigen ist. Den Inhalt der geschilderten neuen Gallenblase bildete unangenehm riechende mit einer Unzahl von reiskörperartigen Niederschlägen vermischte Galle. Der ursprünglich aus dem Pylorustheil gebildete Canal, als Strang bereits erwähnt war insofern als geschlossen zu betrachten, als bei der Incision seines Pylorusendes trotz der bestehenden Gallenstauung keine Spur von Galle abfloss. Erst bei starkem Drucke auf das neue Gallenreservoir kamen am Pylorusende des Ganges einige Tröpfchen zum Vorschein. Auffallend verändert erschien auch die Pars descendens duodeni (D) welche infolge der früher ausgeführten Darmausschaltung (Verengerung des Pylorus, Gastroenterostomie mit Enteroanastomose) erheblich atrophirt war und nur das Lumen eines Hungerdarmes zeigte. Die äusserst günstige topographische Lage der neuen Blase zum Ramus descendens duodeni — beide lagen dicht aneinander — gestattete eine Cystoduodenostomie in situ viscerum ohne jegliche technische Schwierigkeit. Ueberhaupt gestaltete sich diese Operation einfacher wie alle vorhergehenden. Die Bauchhöhle blieb an einer Stelle tamponirt und wurde im Uebrigen mit Verkleinerung der Bruchpforte geschlossen. Am 3. Tage erfolgte der erste normale Stuhl und 4 Wochen post operationem konnte der Kranke in ausgezeichnetem Zustande in ambulante Behandlung entlassen werden.

Die im Vorstehenden mitgetheilte Beobachtung beweist zunächst, dass sich bei Stauungen im Gallensystem aus einem kleinen Gallenblasenstumpf von ungefähr 2 cm Länge ein Organ von ansehnlicher Grösse entwickeln kann, welches in jeder Hinsicht einer Gallenblase gleicht. Im vorliegenden Falle kann man thatsächlich von einer Gallenblasenregeneration sprechen; denn das neue Reservoir ist aus Theilen der früheren Blase hervorgegangen und zeigt eine Schleimhautauskleidung, welche das typische mosaikartige Aussehen der normalen Gallenblasenmucosa bietet. Weiterhin hat der beschriebene Fall gelehrt, dass auf plastischem Wege gebildete Canäle zu Stenosenbildung neigen, wenn sie nicht völlig mit Schleimhautgewebe ausgekleidet sind. Es ist auf diesen Punkt bereits in meiner ersten Publication hingewiesen worden. Solche Canäle müssen also vermieden werden und durch andere Wege ersetzt werden. Hier wurde die Methode als Nothbehelf ausgeführt, um überhaupt dem Gallenstrome einen Weg vom Gallenblasenstumpfe zum Darme zu geben, nachdem eine Vernähung des kleinen, weit vom Magen und Dünndarm entfernten Blasenstumpfes mit einem der beiden Organe zu jener Zeit unmöglich war.

Was unter anderen Umständen — bei freiem Abflusse der Galle vom Hepaticus in den Darm — eine gewisse Gefahr involvirt, hat hier nicht nur den wiederum nöthig gewordenen Eingriff erheblich erleichtert, sondern auch Verhältnisse geschaffen, welche die weitgehendsten Garantien für einen dauernd günstigen Abfluss der Galle nach dem Darme bieten.

Literatur.

1. Kehr, Beiträge zur Bauchchirurgie. Berlin 1901.
2. Riedel, Die Pathogenese, Diagnose und Behandlung des Gallensteinleidens. Jena 1903.
3. Oddi, Effetti dell'estipazione della cistifella. Bull d. soc. med. Bologna 1888. No. 354. Ref.: Centralbl. für Chir. 1889. No. 8.
4. de Voogt, De Gevolgen von de Weynening der Galblaas (een experimenteel onderzoek). Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 1896. Bd. 43. II. Theil. p. 236.
5. Nasse, Ueber Experimente an der Leber und den Gallenwegen. Archiv f. kl. Chirur. Bd. 48. S. 885.
6. Haberer u. Clairmont, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Cysticusstumpfes nach der Cholecystektomie. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. XXXIII. Congress. 1904. II. 81—98.

XXII.

Kleinere Mittheilungen.

Zur Anatomie der Coxa vara adolescentium.

Von

Dr. Arthur Schlesinger (Berlin).

In der soeben erschienenen 6. und 7. Lieferung des Handbuches der orthopädischen Chirurgie von Joachimsthal geht Hofmeister in seinem Artikel über Coxa vara auf meine im 75. Bande dieses Archivs veröffentlichte Arbeit über denselben Gegenstand ein und versucht die darin gezogenen Schlussfolgerungen zu widerlegen.

Es handelt sich um Folgendes: Während Kocher den Sitz der Verbiegung bei der Coxa vara adolescentium an der Grenze zwischen Hals und Kopf annahm, zweigte Hofmeister auf Grund von Röntgenbildern von dieser Form die sogenannte Coxa vara adducta ab, bei der der Schenkelhals in toto gegen den Schaft abgebogen sei, also der Sitz der Verbiegung an der Grenze zwischen Hals und Schaft sei.

Ich hatte nun in meiner Arbeit ausgeführt, dass die Existenz dieser Hofmeister'schen Form was die Coxa vara adolescentium betrifft (nur um die handelt es sich hier) bisher nicht bewiesen sei:

1. durch den Vergleich eines Röntgogramms mit einem Resectionspräparat, wobei sich zeigte, dass auf den Röntgographien eine Verbiegung des Halses durch den nach hinten gerutschten, den Hals überlagernden Kopf vorgetäuscht werden kann;

2. durch eine Zusammenstellung der bisher in der Literatur beschriebenen bezgl. photographirten Resectionspräparate von Coxa vara adolescentium. In keinem dieser Fälle war eine Verbiegung des Halses gegen den Schaft nachgewiesen worden.

Hofmeister entgegnet nun:

1. Ich habe „ohne viel Federlesens" von meinem beobachteten traumatischen Fall auf die ganze Coxa vara verallgemeinert.

Dazu ist zu sagen: wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, habe ich aus dem einen Fall gar nichts geschlossen, sondern ich wurde nur auf die Möglich-

keit der Täuschung durch die Röntgographien aufmerksam, und legte mir die Frage vor, ob nicht andern auch diese Täuschung passirt wäre, oder gar die Aufstellung des anatomischen Bildes der Coxa vara adducta auf diesem Irrthum beruhe. In Folge dessen suchte ich mir aus der Literatur alle anatomisch genau beschriebenen oder photographirten Resectionsfälle zusammen und zog aus dem Gesammtergebnis meine Schlussfolgerungen.

2. Hofmeister giebt einige Schnittbilder anatomischer Präparate und meint „dass sie genügen um meine Ansicht ad absurdum zu führen.“ Diese Schnittbilder (Fig. 237—239) beweisen nun meines Erachtens für die Frage gar nichts. Man braucht nur Fig. 2 meiner Arbeit (Skiagramm eines Frontalschnittes) mit Fig. 1 (Photographie des ganzen Präparates) zu vergleichen, um sich zu überzeugen, wie wenig man aus dem Röntgogramm für den Verlauf des Schenkelhalses ersehen kann. Ausserdem sind alle 3 Präparate so nahe am Kopf resecirt, dass über den Ort der Verbiegung nichts daraus geschlossen werden kann. Von dem Präparat in Fig. 240 sagt aber Hofmeister selbst, dass es ein zufälliger Sectionsbefund und ausserdem eine doppelseitige Erkrankung wäre. Meine Behauptung bezieht sich aber nur auf die Coxa vara adolescentium. Wahrscheinlich handelt es sich hier (Doppelseitigkeit!) um eine alte, rhachitische Verbiegung. Hofmeister sagt aber selbst 2 Seiten vorher in seiner Arbeit, dass der Sitz der Krümmung zwischen Kopf und Hals die Regel bei der Coxa vara adolescentium sei, dass „man den Anfangstheil des Halses unter ganz normalem Winkel aus der Trochantermasse aufsteigen sieht.“ Das ist aber gerade das, worauf es mir ankam. Dass eine secundäre Einrollung des Schenkelhalses am Kopfende öfters vorkommt, habe ich gar nicht geleugnet, wohl aber habe ich Hofmeister's Coxa vara adducta, d. h. eine Abbiegung des Halses gegen den Schaft, für die Coxa vara adolescentium und zwar nur für diese, als nicht bewiesen hingestellt.

Mag sein, dass eine solche „statische“ Verbiegung vorkommt. Bis jetzt ist aber weder aus den bisher beschriebenen, resp. photographirten Resectionspräparaten noch aus H.'s Schnittbildern der Beweis dafür geliefert worden.

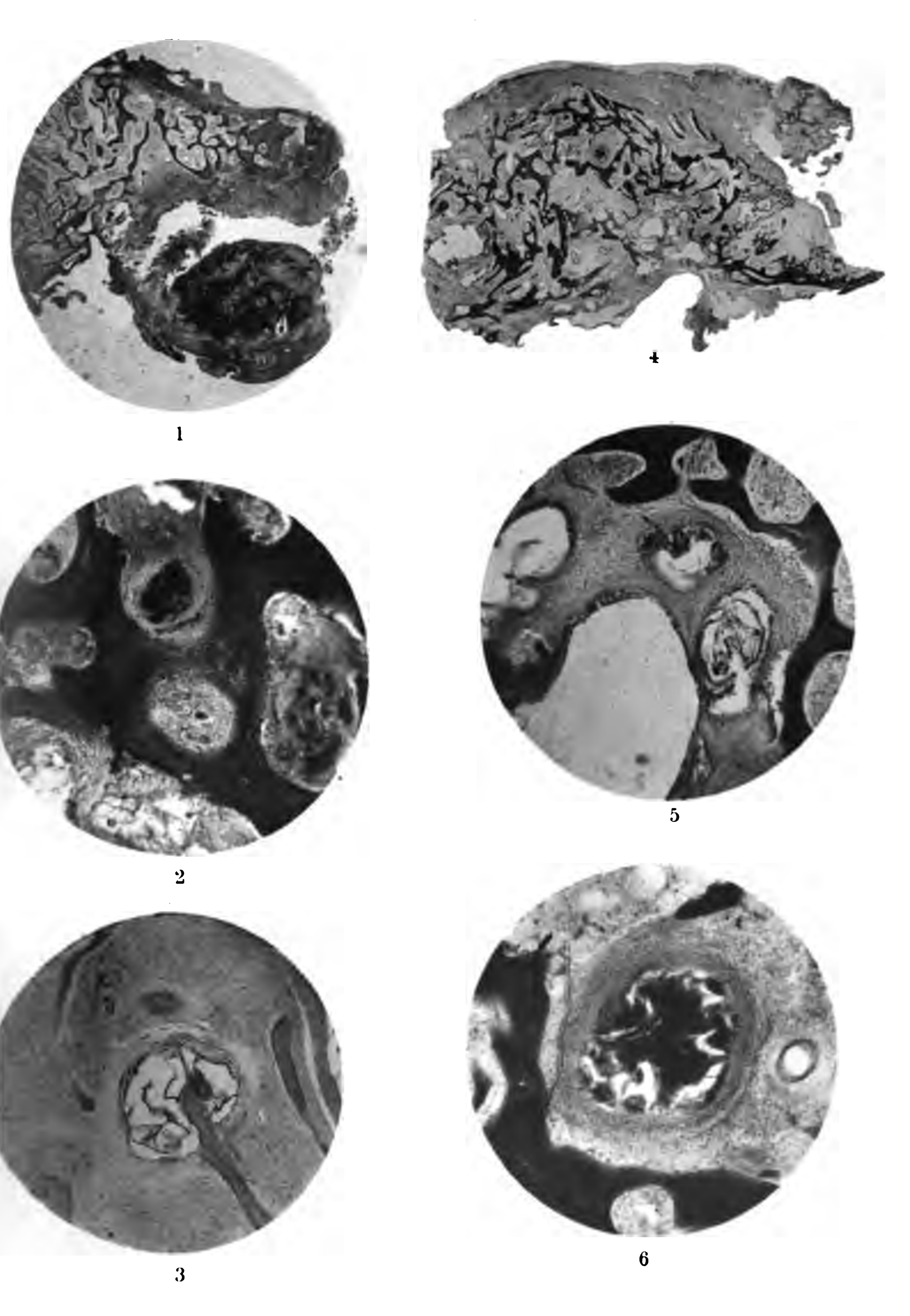
Vorläufig müssen wir also als Regel bei der Coxa vara adolescentium den Sitz der Verbiegung an der Grenze zwischen Kopf und Hals annehmen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

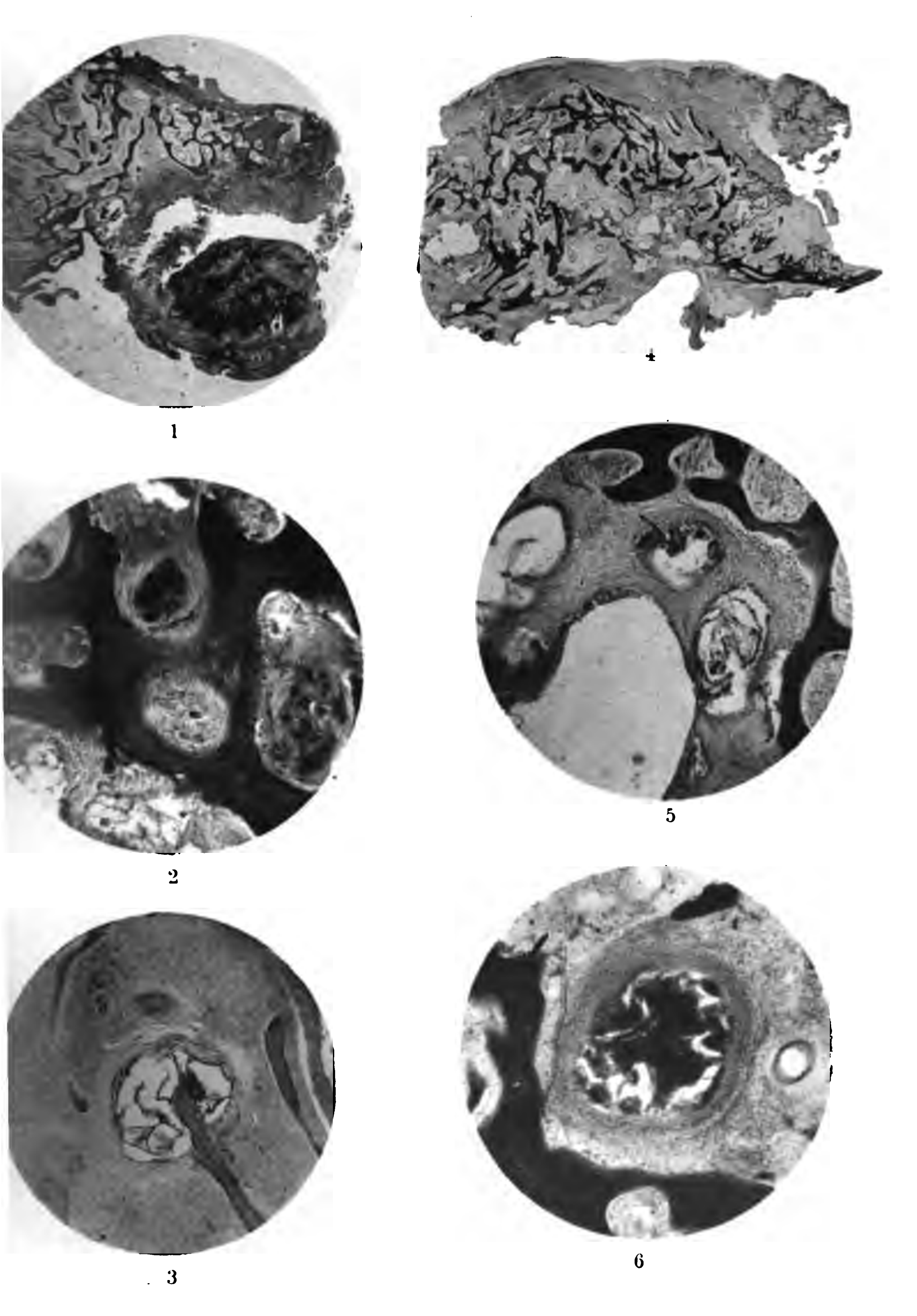


Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



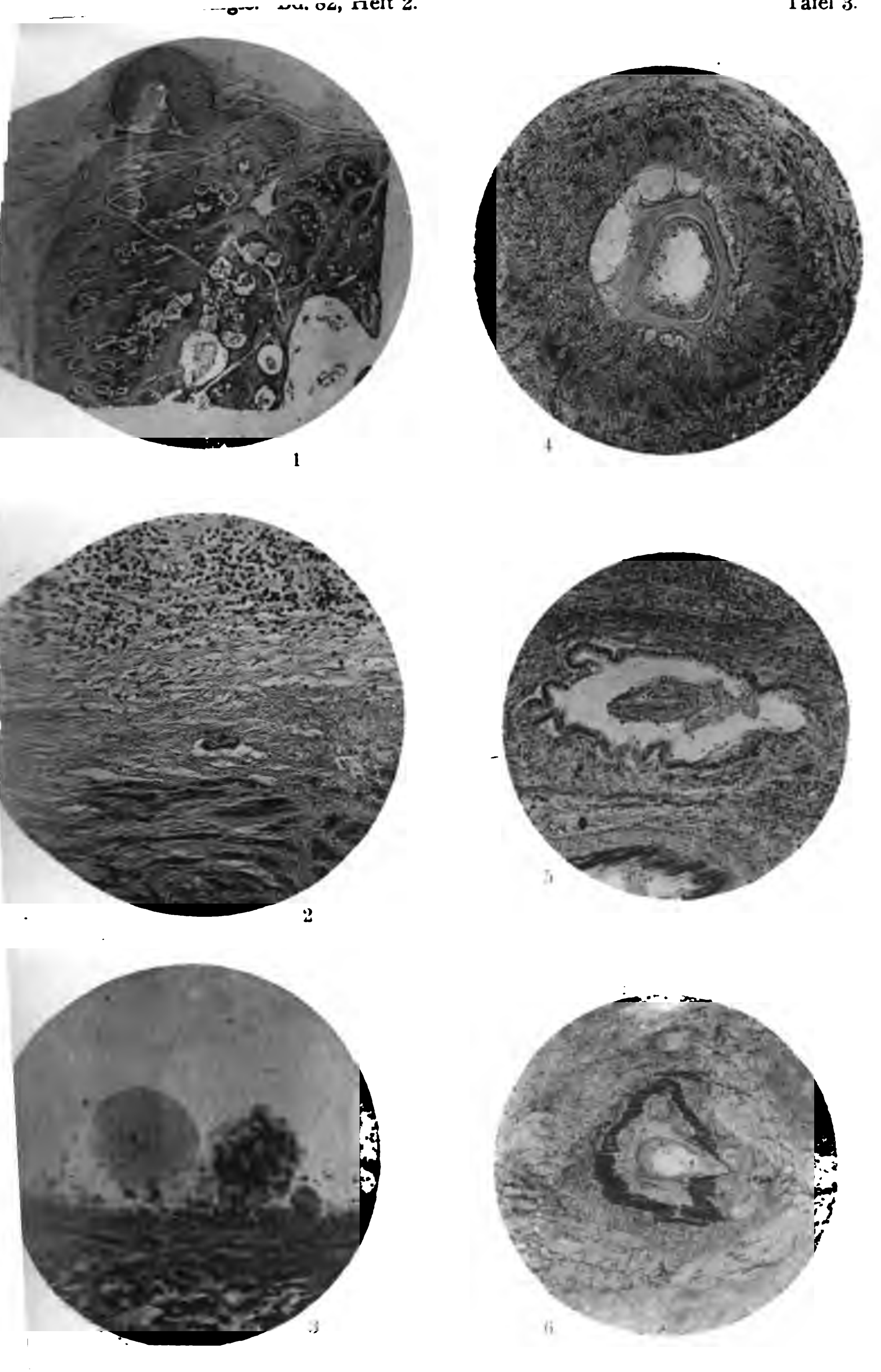


Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



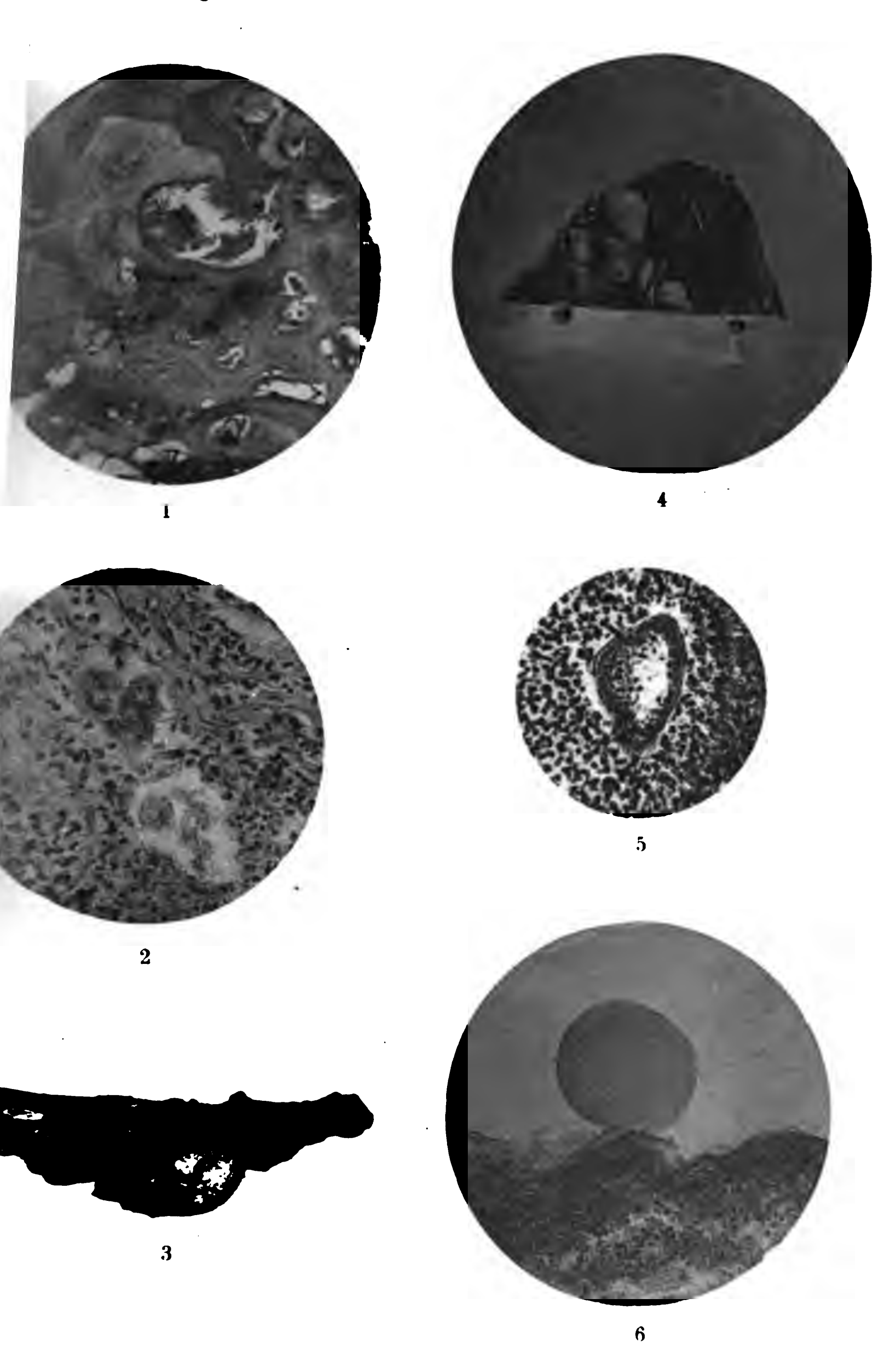
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.





Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.





Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



Inhalt.

Einsendungen für das **Archiv für klinische Chirurgie** wolle man an die Adresse des Herrn Geheimrath Professor Dr. **W. Körte** (Berlin W., Kurfürstenstrasse 114) oder an die Verlagsbuchhandlung **August Hirschwald** (Berlin N.W., Unter den Linden 68) richten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.





